SCHRIFTEN DER GESELLSCHAFT

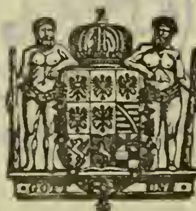
ZUR BEFÖRDERUNG

DER GESAMMTEN NATURWISSENSCHAFTEN

ZU

MARBURG.

BAND 11.
SUPPLEMENTHEFT IV.



CASSEL 1879.

VERLAG VON THEODOR KAY,
KÖNIGLICHER HOF-KUNST- UND BUCHHÄNDLER.

Ueber die Weite

der

Aorta thoracica und Aorta abdominalis

in den verschiedenen Lebensaltern.

Ein dritter Beitrag

zur Lehre vom Blutdruck, von der Pubertätsentwickelung und Senescenz, sowie zur Pathologie der Carcinome,

nebst Schlussbetrachtungen

von

F. W. Beneke

in Marburg.

Nach der Darlegung der Volumverhältnisse des Herzens, so wie der Umfänge der Pulmonalis, Aorta ascendens, der Iliacae communes, Subclaviae und Carotides communes in den verschiedenen Lebensaltern, bleibt mir für diese dritte Abhandlung zunächst die Darstellung der Umfänge der Aorta thoracica und der Aorta abdominalis in den verschiedenen Lebensaltern übrig.

Die Messung dieser Umfänge bietet keinerlei Schwierigkeiten dar. Die Aorta thoracica wurde von mir stets an der Gränze des oberen und mittleren Dritttheils der ganzen Aorta descendens (von der Abzweigung der art. subclavia sinistra an bis zur Bifurcation in die beiden Iliacae communes gerechnet) gemessen; die Aorta abdominalis 2 Centimeter oberhalb der Bifurcation in die beiden Iliacae. Beide Messungen lassen sich sehr genau ausführen, da man die aufgeschlitzten Gefässe in einer vollkommen geraden Ebene ausbreiten kann. Die Aorta thoracica behält dabei auf 1—2 Centimeter Länge der betreffenden Gegend fast genau denselben Umfang bei, so dass auch durch eine nicht vollkommen genaue Bestimmung der Gränze zwischen dem oberen und mittleren Dritttheil der Aorta descendens kein Fehler herbeigeführt wird. Die Aorta abdominalis zeigt sehr häufig unmittelbar oberhalb der Bifurcation eine leichte Ausbuchtung, und es wurde aus diesem Grunde die Messung 2 Centimeter hoch oberhalb der Bifurcation vorgenommen. Die Aufschlitzung der ganzen Aorta, welche in Zusammenhang mit den grossen Halsgefässen und den Iliacae communes aus der Leiche herausgenommen wurde, geschah mit scharfer Scheere an deren vorderem Umfang.

Ich lasse zunächst wieder die einzelnen tabellarisch zusammengestellten Beobachtungen folgen und verweise dabei auf die angehängten Curventafeln I und II, welche das Ergebniss der Mittelzahlen für die verschiedenen Altersclassen und für beide Geschlechter mit Leichtigkeit übersehen lassen.

I. Todtgeboren.

Nr.	Geschlecht.	Alter.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	m.	?	—	8	25.8	6	19.3	31	Frühgeburt.
2	w.	7 Monat.	gut.	8	22.2	7	19.4	36	Typh. exanthem. d. Mutter.
3	m.	7 „	gut.	9	24.3	—	—	37	Frühgeburt.
4	m.	7 „	mager.	11	27.1	9	22.2	40.5	?
5	m.	7 „	kräftig.	12.5	30.1	11	26.5	41.5	?
6	m.	7 „	mittelgut.	13	32.5	10	25.0	40	? (hat geathmet und getrunken).
7	m.	9 „	sehr kräftig.	18	34.6	15	28.8	52	Perforation.
8	m.	9 „	sehr kräftig.	—	—	14.5	26.3	55	Placent. praev. Im Geburtsact gestorben.
9	w.	9 „	—	15	30.0	13	26.0	50	In der Geburt gestorben.
10	m.	9 „	zieml. gut.	16	32.6	14	28.5	49	?
11	m.	9 „	welk.	—	—	14	27.2	51.5	Durch Aspiration von Fruchtwasser erstickt.
Mittel der 5 ausgetrag. Kinder:				16.3	32.4	14.1	27.3	51.5	

II. Erste 11 Lebenstage.

Nr.	Geschlecht.	Alter.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	w.	1 Tag.	gut.	—	—	14	29.2	48	Ascit. congenit. Rechts Atelect. pulm.
2	w.	1 „	zieml. mager.	16	31.4	14	27.4	51	Atelect. pulmon.
3	m.	4 Tage.	sehr mager.	14	29.8	11	23.4	47	Atelect. pulmon.
4	w.	7 „	mager.	15.5	31.0	13	26.0	50	Atelect. pulmon.
5	w.	8 „	mittelgut.	16	30.8	13	25.0	52	Bronchitis.
6	m.	11 „	dürftig.	16	33.0	12	24.7	48.5	Icterus neonat.
Mittel				15.5	31.2	12.8	25.9	49.5	

III. 11. Lebenstag bis Ende des 3. Monats.

a. Knaben.

Nr.	Alter.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	17 Tage.	sehr gut.	20.5	36.3	15	26.5	56.5	Im Brechact erstickt.
2	3½ Woch.	sehr atroph.	16	34.8	12	26.1	46	Allgem. Atrophie.
3	4 „	desgl.	14.5	28.4	11	21.5	51	Desgl. Atelect. pulm.
4	4 „	mager.	13.5	28.7	10.5	22.3	47	Phlebit. umbilical.
5	5½ „	mittel.	20	37.0	14	26.0	54	Hydronephros. dextr.
6	6 „	sehr atroph.	16	33.3	10	20.8	48	Allgem. Atrophie.
7	7 „	mager.	—	—	12	23.3	51.5	Bronchitis.
8	7 „	mager.	17	32.1	11	20.7	53	Im Brechact erstickt.
9	7½ „	sehr atroph.	18	35.6	10	19.8	50.5	Allgem. Atrophie.
10	9½ „	mittel.	19.5	32.7	13	21.8	59.5	Atelect. pulmon.
11	3 Monat.	abgemagert.	17	30.3	12	21.4	56	Eitrige Bronchitis.
12	3 „	mittel.	20	35.7	13	23.2	56	Leichte Rachitis. Rechts Pneumonie.
13	3 „	mittel.	18.5	34.6	12	22.4	53.5	Chol. infant. Beiders. lobul. Pneumon.
14	3 „	gut.	19.5	36.8	17.5	33.0	53	Rachitis. Pleuropneumon.
15	3 „	sehr gut.	22	33.8	14	21.5	65	Hypertroph. cord. Pneumon. cat.
16	3 „	sehr gut.	20.5	35.6	14	24.3	57.5	Im Brechact erstickt. Gesund.
17	3 „	mittel.	17	30.9	13	23.6	55	Bronchitis (im Bett erstickt).
Mittel			18.1	33.5	12.6	23.4	53.7	

b. Mädchen.

Nr.	Alter.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	3 Woch.	mittel.	16	29.4	—	—	54.5	„Stickfluss". Alle Org. sehr gesund. Starb ohne ärztl. Behdlg.
2	4 „	sehr mager	16	32.6	12.5	25.5	49	Rechts Atelect. pulm. Spur von Rachitis.
3	3½ „	mittel.	17	32.1	13	24.5	53	? Alle Organe gesund.
4	4 „	etwas mager.	18	34.0	13	24.5	53	Pneumon. catarrh.
5	7 „	sehr gut.	18.5	31.9	11	18.9	58	Rachitis. 8-Monatskind.
6	8 „	abgemagert.	18	33.3	12	22.2	54	Beiders. Pneumonie. Leichte Rachitis.
7	8 „	kräftig.	15.5	27.7	11	19.6	56	Im Brechact erstickt.
8	8 „	sehr gut.	20	33.9	13	22.0	59	Bronchit. Pneumon. Mäss. Rachitis.
9	9 „	sehr kräftig.	18	32 4	13	23.4	55.5	Pneumon. bilateral.
10	10 „	mager.	17	28.8	—	—	59	Diarrhoea.
11	10 „	mager.	18	32.7	12.5	22.7	55	Pneum. bilat. cat. Scroph. gland. coll.
12	3 Monat.	sehr schön.	19	32.8	12	20.7	58	Bronchitis.
13	3 „	mässig.	17.5	31.8	12	21.8	55	Im Brechact erstickt.
14	3 „	mittel.	16	28.1	12	21.0	57	Cat. intest. Leichte Rachitis.
Mittel			17.4	31.5	12.2	22.2	55.4	

IV. 3. Lebensmonat bis Schluss des 1. Lebensjahres.

a. Knaben.

Nr.	Alter.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	4 Monat.	abgemagert.	19	34.5	12	21.8	55	Miliartub. der Pleura u. Lunge.
2	5 „	sehr mager.	17.5	30.4	11	19.1	57.5	Croup. Pneumon. lobul.
3	6 „	gut.	19.5	30.0	14	21.5	65	Pneumon. cat. Fraisen.
4	$7\frac{1}{2}$ „	s. fett u. kräft.	19.5	29.8	13.5	20.6	65.5	Pneumon. cat. Rachitis. Submil. Tub. d. Lunge.
5	8 „	desgl.	20	30.3	14	21.2	66	Rachit. Leichter Hydroceph. Im Brechact erstickt.
6	8 „	sehr gut.	19	29.7	13	20.3	64	Plötzl. Tod unter Fraisen. Bronchitis.
7	9 „	kräftig.	22	31.0	14	19.7	71	Bronchitis. Anaemie. Leichte Rachitis.
8	11 „	gut.	22.5	32.6	14	20.3	69	Cat. Pneumon. Tod unter Fraisen. Leichte Rachitis.
9	1 Jahr.	mässig gut.	23	31.1	14	19.0	74	Mil. Tuberculose. Verkäste Bronch. Drüsen.
Mittel:			20.2	31.0	13.3	20.4	65.2	

b. Mädchen.

Nr.	Alter.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	15 Woch.	äusserst abgem.	16.5	30.9	11	20.6	53.5	Atelect. pulmon.
2	4 Mon.	mittel.	19	31.6	17	28.3	60	? Kleine atelect. Parth. der Lunge.
3	4 „	gut.	20	32.8	12	19.6	61	Todt im Bett gefunden. Frische Wucher. a. d. Mitral.
4	$4\frac{2}{3}$ „	abgemagert.	20	32.8	13	21.3	61	Beiders. lobul. Pneum.
5	6 „	gut.	18	29.5	12	19.6	61	„Stickfluss". Grosse thymus. Leichte Atelect. pulm.
6	7 „	gut.	18	29.7	12.5	20.6	60.5	Sept. ventric. cord. apert. Käs. Bronch. Dr. Mil. Tub.
7	8 „	kräftig.	21	31.8	13	19.7	66	Bronchitis. Starb unter Fraisen.
8	8 „	sehr mager.	18	32.1	12	21.4	56	Verkäste Bronch. Dr. Mening. Tub.
9	8 „	sehr mager.	19	31.6	11.5	19.1	60	Pneumon. sinistr.
10	9 „	sehr mager.	16.5	29.0	12	21.0	57	Frische und käsige Peribronchit. nod.
11	9 „	gut.	19	29.4	12	18.6	64.5	Diphtheritis. Leichte Rachitis.
12	10 „	kräftig.	20.5	30.1	13	19.1	68	Hypertroph. c. dilat. cord. Rachit.
13	11 „	kräftig, fett.	20	28.6	18	25.7	70	Käs. Bronch. Dr. Mil. Tub. d. Lunge und Milz.
14	1 Jahr.	sehr kräftig.	22	30.5	14	19.4	72	Bronchitis. Rachitis.
Mittel:			19.1	30.7	13.0	21.0	62.2	

V. 2. Lebensjahr.

a. Knaben.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	$1\frac{1}{6}$	sehr abgem.	22.5	33.6	14	20.9	67	Beiderseitige lobul. Pneumon. Leichte Rachitis.
2	$1\frac{1}{6}$	abgemagert.	23	32.6	15	21.3	70.5	Rachitis. Lobul. Pneumon.
3	$1\frac{1}{4}$	abgemagert.	21	31.3	14	20.9	67	Käsige Peribronchit. nodos.
4	$1\frac{1}{2}$	sehr gut.	22	31.9	13	18.8	69	Pneumon. cat. Rachitis.
5	$1\frac{1}{2}$	sehr kräftig.	22.5	30.4	15	20.2	74	Bronchit. Rachitis. Spasm. glottid.
6	$1\frac{3}{4}$	kräftig, fett.	23	31.1	15	20.3	74	Bronchit. Rachitis. Mässig hydrocephalisch.
7	$1\frac{3}{4}$	kräftig, fett.	—	—	15	17.8	84	Croup descend. Lobul. Pneumon. Etw. incurvirte Schenkel.
8	$1\frac{5}{6}$	abgemagert.	22	27.5	14	17.5	80	Rachitis. Käs. Bronchial. Dr. Mening. Tub.
9	2	mittel.	22	31.4	15	21.4	70	Rachitis. Plötzlicher Tod. Bronchitis.
10	2	sehr schön.	23	37.7	15	24.6	61	Croup. Ausgesproch. Rachitis.
11	2	mager.	25.5	30.3	16.5	19.6	84	Käs. Bronch. Dr. Mil. Tub. d. Mening. u. Lungen.
Mittel:			22.6	31.7	14.7	20.3	72.8	

b. Mädchen.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	$1\frac{1}{6}$	mittel.	23.5	31.8	15	20.2	74	Diphtherit. Fraisen. Pneumon. total. dextr.
2	$1\frac{5}{12}$	gut, fett.	22	28.5	14	18.2	77	Mil. Tub. der Mening. und Lungen.
3	$1\frac{1}{2}$	sehr gut.	25	32.2	16	20.6	77.5	Croup. descend. Leichte Rachitis.
4	$1\frac{1}{2}$	kaum gut.	22	30.7	14	19.5	71.5	Rachitis. Pneum. cat.
5	$1\frac{2}{3}$	ziemlich gut.	21	31.8	13.5	20.4	66	Rachitis. Bronchitis.
6	$1\frac{3}{4}$	sehr kräftig.	22	27.1	13.5	16.6	81	Diphtherit. gangraenosa.
7	2	gut.	25	30.7	17	20.9	81.5	Käs. Bronch. Dr. Mening. Tub. Hydroceph. chron.
8	2	sehr schön.	23	30.3	15	19.7	76	Croup. descend. Sehr gesund.
Mittel:			22.9	30.4	14.7	19.5	75.5	

VI. 3. Lebensjahr.

a. Knaben.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	2 1/4	sehr kräftig.	27.5	32.3	17	20.0	85	Tod im Erupt. Stad. des Scharlach. Käs. Heerde in d. Lungen. Grosser Kopf.
2	2 1/4	sehr gut.	23	31.1	18	24.3	74	Käs. Bronch. Dr. Käs. Heerde in d. Lungen. Spur v. Rachitis. Im Brechact erstickt.
3	2 1/3	sehr gut.	27	32.9	16	19.5	82	Croup descend. Rachit. gebog. Unterschenkel.
4	2 1/2	äusserst abg.	25	32.0	15	19.2	78	Käs. Bronch. Dr. Tub. cerebr. et pulmon. Hydroceph.
5	2 7/12	sehr abgem.	25	31.4	15	18.8	79.5	Käs. Bronch. Dr. Pneum. catarrh. Rachit. thorax.
6	2 3/4	zieml. gut.	24	29.8	15	18.6	80.5	Käs. Bronch. Dr. Tub. beid. Lungen. Abgelauf. Rachit.
7	3	gut.	27	31.4	16	18.6	86	Käs. Bronch. Dr. Pneumon. lob. sin.
8	3	sehr abgem.	23.5	27.6	15	17.6	85	Rechtsseit. Empyem. Rippenresection. Amyl. Degen.
9	3	ziemlich.	24	26.6	15	16.6	90	Käs. Bronch. u. Mesent. Dr. Milztuberkel.
10	3	abgemag.	23	27.7	13	15.6	83	Pertussis. Kleine lob. pneumon. Heerde.
11	3	mager.	23	33.1	12.5	18.0	69.5	Käs. Bronch. Dr. Frische Peribronchit. u. tub. Pleuritis.
12	3	gut.	27	32.9	15	18.3	82	Käs. Bronch. Dr. Tuberk. Heerd links oben. Eczema.
Mittel			24.9	30.7	15.2	18.7	81.2	

b. Mädchen.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	2 1/6	gut.	23	26.7	16	18.6	86	Diphtherit. Käs. Bronch. Dr.
2	2 1/3	sehr gut.	24	30.6	13.5	17.2	78.5	Croup. descend. Rachitis.
3	2 1/3	sehr mager.	24.5	31.0	15.5	19.6	79	Käs. Bronch. Dr. Käs. Peribronchit. Periton. Tub.
4	2 3/4	sehr gut.	22	26.8	18	21.9	82	Verbrannt. Käs. Bronch. Dr. Tumor alb. in art. pedis.
5	3	sehr mager.	24	27.6	14	16.1	87	Käs. Bronch. Dr. Tub. mening. et pulm. Osteomyelitis.
6	3	desgl.	24	28.6	15	17.8	84	Pertussis. Pneumon. croup. Mil. Tub. d. Lunge.
7	3	fett; kräftig.	24	26.9	15	16.8	89	Diphtherit. Hypertroph. cord. Grosser Kopf.
8	3	sehr schön.	23.5	28.3	13	15.7	83	Bronchit. purulent. Nephrit. desquamat.
9	3	gut.	26	31.1	15	17.9	83.5	Pneumon. dextr. Stark rachitisch. Grosser Kopf.
Mittel			23.9	28.6	15.0	17.9	83.5	

VII. 4. Lebensjahr.

Nr.	Geschlecht.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	m.	$3\frac{1}{4}$	sehr schön.	25	25.4	16	16.2	98.5	Typhus. Beiders. Hypostat. Pneumonie.
2	m.	3—4	mager.	26	29.9	15.5	17.8	87	Peribronch. cas. Verkäs. Mes. Dr. Gr. Schädel.
3	m.	3—4	mittel.	27	27.8	17.5	18.0	97	Diphtheritis. Links Empyem.
4	m.	4	abgemagert.	27	29.5	18	19.6	91.5	Stark rachitisch. Käs. Pleuritis. Scarlatina.
5	w.	4	mittel.	26	25.5	17	16.6	102	Croup. Links Pneumonie.
6	w.	4	gut.	25	30.1	15	18.1	83	Stark rachitisch. Pertussis. Käs. Bronch. Dr.
Mittel der 4 Knaben: .				26.2	28.1	16.7	17.9	93.6	

VIII. 5. Lebensjahr.

Nr.	Geschlecht.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	m.	$4\frac{1}{4}$	stark abgem.	27	27.0	18	18.0	100	Mening. Tub. Käs. Heerde in d. Lungen.
2	w.	$4\frac{1}{2}$	desgl.	25.5	28.3	15	16.6	90	Coxitis. Amyl. Degen.
3	w.	5	desgl.	26	26 3	16.5	16.7	99	Käs. Bronch. Dr. Mil. Tub. aller Organe.
4	w.	5	desgl.	26	27.7	15	15.9	94	Rechts Pneumon. Links Pleurit. Alte Rachitis.
5	w.	5	mager.	27	26.5	18	17.6	102	Alte Gonitis. Mil. Tub. d. Mening., Lung., Leber, Milz.
Mittel der 4 Mädchen: .				26.1	27.2	16.1	16.7	96.2	

IX. 6. Lebensjahr.

Nr.	Geschlecht.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	m.	6	gut.	28	27.2	17	16.5	103	Diphtherit. Scroph. Halsnarben.
2	m.	6	sehr schön.	29	27.9	17	16.3	104	Diphtherit. Grosser Schädel.
3	m.	6	sehr schön.	29	25.0	19	16.4	116	Croup descend. Sonst sehr gesund.
4	m.	6	sehr schön.	29	26.5	18.5	16.9	109.5	Croup descend. Alte Rachitis.
5	m.	6	stark abgem.	25	27.2	15	16.3	92	Käs. Bronch. Dr. Periton. u. Lungen.-Tub. Alte Rach.
6	m.	$5\frac{1}{2}$	mittel.	26	23.6	16	14.5	110	Mil. Tub. der Mening. u. Lungen.
7	w.	6	abgemagert.	28	25.2	18	16.2	111	Erhängt. Käs. Bronch. Dr. Alte Rachitis.
8	w.	6	abgemagert.	28	25.2	18.5	16.7	111	Lob. cat. Pneumon. nach Masern.
9	w.	6	mässig.	27	25.2	17	15.9	107	Grosses Sarcom der Rippen.
Mittel der 6 Knaben: .				27.6	26.2	17.1	16.1	105.7	

X. 7. Lebensjahr.

Nr.	Geschlecht.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	m.	7	mittel.	30	27.0	20	18.0	111	Muskelabscesse. Pyaemie.
2	m.	7	sehr kräftig.	31.5	27.4	21	18.3	115	Variola haemorrhag. Mening. Exsudat.
3	m.	7	abgemagert.	28	23.8	22	18.7	117.5	Caries in art. ped. Amput. Pyaemie.
4	m.	7	kräftig.	31	25.5	21	17.3	121.5	Croup. descend.
5	m.	7	gut.	34	29.3	—	—	116	Käs. Drüsen. Tub. Gonitis. Mil. Tub. d. Lung. u. Milz.
6	w.	$6\frac{3}{4}$	sehr schön.	26	23.6	17	15.4	110	Croup. descend. Sonst gesund.
7	w.	7	sehr mager.	27	27.1	16	16.1	99.5	Diphtheritis. Caries vertebr.
Mittel der 6 Knaben: .				30.9	26.6	21.0	18.1	116.2	

XI. a. 8. Lebensjahr.

Nr.	Geschlecht.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	m.	7½	abgemag.	31	26.3	21	17.8	118	Verkäsung d. Lymphdr. Acute Peritonit. u. Pericard.
2	m.	8	gut.	30	26.3	20	17.5	114	Rechtsseit. Pneumon. Grosser Kopf.
3	m.	8	stark abgem.	29	24.4	21	17.6	119	Necros. femor. et vertebr.
4	w.	8	desgl.	27	21.8	19	15.3	124	Caries. cap. fem. Resectio. Peritonitis. Amyl. Degen.
5	w.	8½	abgemag.	28	24.4	20	17.4	114.5	Diphtherit. petechial. Pneumonie.
Mittel:				29.0	24.6	20.2	17.1	117.9	

b. 9. Lebensjahr.

1	m.	9	—	30	23.6	22	17.3	127	Meningit. tub. Mil. Tub. d. Lunge.
2	m.	9	gut.	30	23.3	20	15.5	129	Caries cubit. Amyl. Degen. Hydrothorax.
3	w.	9	ziemlich gut.	29	24.1	16	13.3	120	Pleurit. Pericardit. Halbseit. gekreuzte Atrophie.
Mittel:				29.6	23.6	19.3	15.4	125.3	

c. 10. Lebensjahr.

1	m.	10	gut.	32	27.6	20	17.2	116	Diphtherit. Alte Rachit.
2	m.	10	gut.	34	27.6	22	17.9	123	Lymphomata. Tod nach Operat.
3	w.	10	sehr mager.	33	26.8	21	17.1	123	Käs. Drüsen. Mil. Tub. d. Lungen.
Mittel:				33	27.3	21	17.4	120.6	

d. 11. Lebensjahr.

1	m.	11	gut.	32	24.6	22	16.9	130	Aneurysm. cirsoid. Operat. Absc. cerebr.
2	m.	11	stark abgem.	33	26.2	21	16.7	126	Verkäste Bronch. Dr. Ulc. tub. des Darms.

e. 12. Lebensjahr.

1	m.	11½	stark abgem.	33	25.8	23	18.0	128	Käs. Bronch. u. Mes. Dr. Caries genu.
2	m.	12	mässig abgem.	32	23.4	22	16.1	137	Hypertroph. ventr. sin. cord. Alte Pericard. u. Endoc.
3	m.	12	ziemlich.	33	25.0	24	18.2	132	Mil. Tub. Meningit.
4	m.	12	sehr abgem.	32	22.9	24	17.1	140	Caries cap. fem. Meningit. tuberc.
5	w.	12	stark abgem.	30	21.4	23	16.4	140	Caries genu. Mil. Tub.
Mittel:				32	23.7	23.2	17.1	135.4	

f. 13. Lebensjahr.

1	m	13	mager.	37.5	25.0	25	16.6	150	Typhus abdom.
2	w.	13	zieml. mager.	30	23.1	24	18.5	130	Gonarthrocace. Mil. Tub.
3	w.	13	ziemlich gut.	34	22.8	—	—	149	Necros. vertebr. lumb.
4	w.	13	mager.	33	23.7	21	15.1	139	Osteomyelitis. Amput. fem. Phthis. pulm.
Mittel:				33.6	23.6	23.3	16.7	142	

XI. g. 14. Lebensjahr. (Fortsetzung.)

Nr.	Geschlecht.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	m.	13½	—	33	24.1	23	16.8	137	Caries cap. fem. Pyaemie.
2	m.	14	mässig.	33	23.2	23	16.2	142	Caries cubit. Resect. Pyaemie.
3	m.	14	mager.	35	24.1	24	16.6	145	Enteritis.
4	w.	13½	mittel.	33	22.8	24	16.6	144.5	Tod durch Quetschung. Pyaemie.
5	w.	14	gut.	32	27.1	22	18.6	118	Erhängt. Lymphosarcoma retroperit. Alte Rachitis.
6	w.	14	ziemlich.	33	23.7	23	16.5	139	Käs. Mes. u. Bronch. Dr. Phthisis pulm. Mil. Tub.
7	w.	14	sehr mager.	33	23.4	24	17.0	141	Käs. Mes. u. Perit. Dr. Incarcerat. intest. Caries cubit.
Mittel:				33.1	24.0	23.3	16.9	138.1	

XII. 15. Lebensjahr.

a. männlich.

1	m.	14½	abgem.	36	23.8	26	17.2	151	Typhus abdom.
2	m.	14	sehr mager.	34	23.3	23.5	16.1	146	Typhus abdom.
3	m.	15	sehr mager.	34	24.5	22.5	16.2	139	Mil. Tub. d. Lungen, des Periton., der Nieren.
4	m.	15	—	36	25.7	25.0	17.9	140	Elephantias. extrem. inf. sin. Ligatur. Pyaemie.
5	m.	15	—	—	—	23	15.6	147	Pericarditis u. Endocardit. acut.
6	m.	15	—	34	23.9	23	16.2	142	Phthis. pulmon. Ulc. intestin.
Mittel:				34.8	24.2	23.8	16.5	144.1	

b. weiblich.

1	w.	15	mittel	32	22.0	23.5	16.2	145	Diphtheritis. Pub. entwickelt.
2	w.	15	—	31	21.1	21	14.3	147	Diabet. mellit.
3	w.	15	schön.	32	21.3	23	15.3	150	Acute mil. Tub. fast sämmtl. Org. Pub. entwickelt.
Mittel:				31.6	21.4	22.5	15.3	147.3	

XIII. 16. Lebensjahr.

a. männlich.

1	m.	16	mittel.	38	22.6	27	16.1	168	Phthis. pulm. Pub. entwickelt.
2	m.	16	mittel.	33	21.7	23	15.1	152	Typh. abdom. Käs. Bronch. Dr. Pub. nicht entwickelt.
3	m.	16	mager.	33	21.3	24	15.5	155	Typhus. Pubert. entwickelt.
4	m.	15½	—	40	23.3	31	18.0	172	Empyem. sinistr.
5	m.	16	sehr mager.	41	25.0	28	17.1	164	Typh. abdom. Lobul. Pneumon. Pub. stark entwickelt.
6	m.	16	mager.	34	24.0	24.5	17.3	142	Ostit. necrot. in art. ped. Pub. nicht entwickelt.
7	m.	16	sehr mager.	38	23.2	—	—	164	Coxitis. Resect. Pub. entwickelt.
8	m.	16	gut.	38	24.3	25	16.0	156	Acut. tub. Infiltr. d. rechten Lunge. Caverne. Alte Rachitis. Pubert. entwickelt.
9	m.	16	—	32	22.9	21	15.0	140	Phthis. pulmon. Amput. cruris.
Mittel:				36.3	23.1	25.4	16.2	157.0	

b. weiblich.

1	w.	15¾	—	34	23.3	22	15.1	146	Caries tarsi. Käs. Bronch. Dr.
2	w.	16	—	36	21.8	24	14.5	165	Phthis. pulmon.

XIV. 17. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	17	mager.	37	23.1	27	16.8	160	Typh. abdom.
2	17	sehr abgem.	35	24.5	22	15.4	143	Gehirntuberkel. Ostitis tuberc. vertebr. Tub. pulm. Pubert. nicht entwickelt.
3	17	—	37	22.2	28	16.8	167	Fractura cranii.
Mittel:			36.3	23.3	25.6	16.3	156.6	

b. weiblich.

1	16¼	—	35	22.0	24	15.1	159	Caries vertebr. lumb. Mil. Tuberc. Peribronchitis.
2	17	sehr abgem.	37	22.7	26	16.0	163	Phthis. pulmon.
3	17	—	33	22.1	27	18.1	149	Osteomyelitis. Fettdegeneration des Herzens.
4	17	abgem.	36	25.2	24	16.8	142.5	Pleuropneumon. sin. lob. infer.
5	17	mager.	38	25.5	27	18.1	149	Sarcoma antibrach. Amputat. Sarc. pulm. Pub. gut entw.
Mittel:			35.8	23.5	25.6	16.8	152.5	

XV. 18. Lebensjahr.

a. männlich.

1	18	stark abgem.	35	21.0	27	16.2	167	Phthis. pulmon.
2	18	gut.	42	24.3	31	17.9	173	Typhus. Links Pneumonie.
3	18	zieml. gut.	43	27.0	30	18.9	159	Necros. tarsi.
4	18	mittel.	41	24.7	28	16.9	166	Sarcoma epistropheï.
5	18	stark abgem.	40	24.5	28	17.2	163	Käs. Lymphdr. u. käs. Phthis. pulm. Pub. mässig entw.
6	18	—	37	24.2	30	19.6	153	Käs. Bronch. Dr. Caries in artic. ped.
7	18	—	32	21.6	25	16.9	148	Caries vertebr. coll. Amyl. Degen.
Mittel:			38.5	23.9	28.4	17.6	161.3	

b. weiblich.

1	18	abgemag.	37	22.3	27	16.2	166	Phthis. pulmon. Pub. entwickelt.
2	18	schön.	38	24.3	29	18.6	156	Peritonit. puerperal.
3	18	—	36	21.9	25	15.2	164	Caries astragal. Käs. Bronch. u. Mes. Dr.
4	18	sehr stark abg.	35	23.0	—	—	152	Coxitis. Resect. cap. femor.
5	18	zieml. gut.	36	22.9	25.5	16.2	157	Caries pedis. Phthis. pulmon.
Mittel:			36.4	22.9	26.6	16.5	159	

XVI. 19. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	19	—	41	24.4	31	18.5	168	Phthis. pulmon.
2	19	—	42	23.7	30	16.9	177	Phthis. pulmon.
3	19	—	43	24.7	30	17.2	174	Hypertroph. cord. Nephritis.
4	19	—	35	23.0	21	13.8	152	Phthis. pulm. Nephritis chronic. Amyl. Degen.
Mittel:			40.2	23.9	28	16.6	167.7	

b. weiblich.

1	19	stark abgem.	40	24.2	28	17.0	165	Phthis. pulmon.
2	19	—	37	23.6	27	17.2	157	Pleuritis. Nephritis acut.
3	19	sehr kräftig.	40	23.2	29	16.8	172	Peritonit. puerperal. Sehr gesund.
Mittel:			39	23.6	28	17.0	164.6	

XVII. 20. und 21. Lebensjahr.

a. männlich.

1	20	mager.	44	24.9	31	17.5	177	Phthis. pulmon.
2	20	sehr schön.	42	23.8	32	18.2	176	Typh. abdom. Sehr blutreicher Körper.
3	20	kräftig.	41	24.8	28	17.0	165	Pneumonia.
4	20	—	42	25.5	29	17.6	165	Phthis. pulm. et laryng. Ulc. intestin.
5	20	—	49	29.5	32	19.3	166	Acute eitr. Gonitis. Pyaemie.
6	20	—	40	23.0	27	15.5	174	Caries vertebr. lumb. Phthis. pulm.
7	20	—	44	25.7	31	18.1	171	Phthis. pulmon.
8	20	kräftig.	38	23.3	30	18.4	163	Hernia incarc. Peritonitis.
9	20	—	39	22.3	30	17.1	175	Typhus abdom.
10	20	—	38	23.3	26	16.0	163	Phthis. pulmon.
11	21	schön, kräftig.	39	22.3	32	18.3	175	Phthis. pulmon. Peribronchitis.
12	21	mager.	47	27.0	32	18.4	174	Croup laryng. Gehirnödem. Rechts oben Peribronchit.
13	21	kräftig.	42	25.1	31	18.5	167	Typhus abdom.
Mittel:			41.9	24.6	30.0	17.7	170.0	

b. weiblich.

1	20	sehr schön.	40	25.5	31	19.7	157	Typhus abdom. Links unten Pneumonie.
2	20	—	35.5	21.9	23	14.4	160	Caries metatarsi. Phthis. pulmon.
3	20	—	34	22.4	25	16.4	152	Pericardit. acut. Pyothorax.
4	20	—	37	23.7	24	15.2	158	Phthis. pulmon.
5	21	sehr schön.	41	25.5	30	18.6	161	Otitis intern. Absc. cerebr.
6	21	desgl.	36	22.6	26	16.4	159	Combustio.
7	21	sehr gut.	37	26.8	24	17.4	138	Eclamps. parturient.
8	21	—	32	20.6	23	14.8	155	Phthis. pulmon.
9	21	—	33	21.7	21	13.8	152	Stenos. mitral.
Mittel:			36.1	23.4	25.2	16.3	154.6	

XVIII. 22. bis 25. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	22	stark abgem.	39	22.9	28	16.5	170	Phthis. pulm. Ulc. intestin.
2	22	sehr mager.	45.5	26.3	30	17.3	173	Phthis. pulm. Periton. Tuberculose.
3	22	mittel.	44	26.9	31	19.0	163.5	Acute käs. Phthis. Verkäsung d. Lymphdrüsen.
4	22	—	47	27.3	31	18.0	172	Caries vertebr. coll. Peribronchit. cas.
5	22	schön.	45.5	25.6	33	18.5	178	Strictur. urethr. Hydronephros. Hypertroph. cord.
6	22	mager.	43	27.5	32	20.5	156	Caries vertebr. lumb. Pigment. Indurat. d. Lungensp.
7	22	zieml. kräftig.	46	27.2	30	17.7	169	Phthis. pulm. Verbreit. Mil.-Tuberk.
8	22	—	45	28.7	30	19.1	157	Bronchectat. Cavern. Frische Peribronchitis.
9	21¾	—	45	24.4	31	16.8	184	Pleuropneumon. dupl. Polypionie.
10	22	—	43	23.6	35	19.2	182	Abscess. coll. femor. Pyaemie.
11	22	sehr gut.	45	25.3	36	20.2	178	Pleuropneumonie.
12	22	kräftig.	42.5	25.0	29	17.1	170	Fractur. astragal. Pyaemie.
13	23	mager.	41	25.6	26	16.2	160	Phthis. pulmon. cas. Cavernen.
14	23	sehr gut.	42	26.1	30	18.6	161	Typh. abdomin.
15	23	—	44	25.9	28	16.5	170	Phthis. pulmon. Perityphlitis.
16	23	—	45	24.1	33	17.6	187	Phthis. pulmon. Mil. Tub.
17	24	—	45	26.5	31.5	18.5	170	Meningit. tub. Peribronchit. tub.
18	24	sehr kräftig.	40	23.0	31	17.8	174	Typhus abdom.
19	24	stark abgem.	43	23.5	34	18.6	183	Phthis. pulm. Ulc. laryng. et intestin.
20	24	gut.	38	23.4	25	15.4	162	Typh. exanthem. M. Bright. Gehirnblutung.
21	24	s. schön, kräft.	44	25.4	29.5	17.0	173	Phthis. pulmon. Sehr blutreicher Körper.
22	24	—	49	31.0	33	20.9	158	Typhus. Eitrige Pleuritis. Lobul. Pneumon.
23	24	stark abgem.	40	22.4	29	16.2	178.5	Phthis. pulmon. Ulc. intest. Amyl. Degen.
24	24	sehr mager.	38.5	23.3	30	18.2	165	Chron. Periton. Tuberculose. Pneumonie.
25	24	—	44	24.9	39	22.0	177	Phthis. pulm. Mil.-Tub.
26	24	kräftig.	45	26.0	35	20.2	173	Typhus abdomin.
27	25	kräftig.	43	24.6	31	17.7	174.5	Typhus abdomin.
28	25	mager.	44	25.4	33	19.1	173	Acute Phthis. pulm. cas.
29	25	kräftig.	46	27.4	32	19.0	168	Hern. incarc. operat.
30	25	mittel.	44	26.7	31	18.8	164.5	Typhus abdom.
31	25	mittel.	35.5	22.4	28.5	17.9	158.5	Stenos. et. Insuff. mitral.
32	25	—	41	25.3	31	19.1	162	Insuff. valv. aort. Hypertroph. cord.
33	25	—	40	24.0	32	19.2	167	Amputat. humeri. Pyaemie.
34	25	gut.	42	23.7	32	18.1	177	Abscess. hepat. et cerebr.
Mittel:			43.1	25.3	31.2	18.3	170.2	

XVIII. 22. bis 25. Lebensjahr.

b. weiblich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	22	mittel.	35	23.0	26	17.1	152	Käs. Periton. Tuberk. Ulc. intestin.
2	22	mager.	40	24.8	29	18.0	161	Allgem. Mil. Tuberk.
3	23	kräftig.	39	24.4	30	18.8	160	Typhus abdom.
4	23	sehr kräftig.	41	26.3	28	17.9	156	Erwürgt.
5	23	—	—	—	26	16.5	158	Peritonit. purperal.
6	23	sehr fett.	43	26.1	29	17.6	165	Multiple Neurome. Septicaemie.
7	24	schön, kräftig.	39	24.5	26	16.4	159	Typhus abdom.
8	24	gut.	40	23.8	30	17.9	168	Insuff. valv. aort. et mitral.
9	24	abgem.	38	25.3	28	18.6	150	Interstit. Indurat. d. Lungen. Bronchectat. Cavern.
10	24	mager.	41	26.0	28.5	18.1	157.5	Phthis. pulm. Ulc. laryng. et intestin.
11	24	abgemagert.	39	25.1	29	18.6	155.5	Phthis. pulm. Peribronchit. nod. Ulc. laryng. et intestin. Synech. pericard.
12	24	stark abgem.	35	21.7	28.5	17.7	161	Total verkäste Niere.
13	25	s. st. abgem.	42	24.7	29	17.0	170	Phthis. pulm. Käs. Peribronchit. Cavern. Ulc. intestin.
14	25	sehr kräftig.	39	24.1	29	17.9	161.5	Endocard. Dilat. ventr. sin. Embol. cerebr.
15	25	—	37	23.7	27.5	17.6	156	Phthis. pulmon. cas.
Mittel:			39.1	24.5	28.2	17.7	159.3	

XIX. 25. bis 30. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	26	—	42	24.1	30	17.2	174	Acute knot. Peribronchitis.
2	26	zieml. gut.	44.5	25.6	33	19.0	174	Phthis. pulm. Ulc. intestin.
3	26	mager.	45.5	27.7	33	20.1	164	Typh. exanthemat. Gangraenesc. Pneumonie.
4	26	—	49	27.2	35	19.4	180	Chron. käs. Phthis. pulm. Mil. Tub.
5	26	abgem.	48	26.4	34	18.7	182	Verkäsung d. Lymphdr. Tuberculose. Amyl. Deg.
6	26	abgem.	44	24.6	32	17.9	179	Amputat. femor. Mil. Tub. Eitrige Gonarthritis.
7	27	sehr kräftig.	47	28.0	32	19.0	168	Cyankalivergiftung.
8	27	sehr abgem.	44	26.2	32	19.0	168	Phthis. pulm. Bronchectat. Cav. in indur. Lunge.
9	27	stark abgem.	42	25.6	29	17.7	164	Tobsucht.
10	27	—	36.5	22.4	30	18.4	163	Phthis. pulmon. Amyl. Degen.
11	27	—	40	24.2	29.5	17.8	165.5	Caries genu. Peribronchit. nod. Käs. Bronch. u. Retrop. Drüsen.
12	27	—	46	25.6	32	17.8	180	Rechtsseit. Empyem. Synechia pericard.
13	28	sehr kräftig.	45	25.1	34	19.0	179	Typhus abdomin.
14	28	—	43.5	25.3	32	18.6	172	Phthis. pulm. Interstit. Verdichtung. Cav. Ulc. intestin. Käs. Halsdrüsen.
15	28	mitel.	42	25.6	31	18.9	164	Hern. incarc. Operat. Peritonit.
16	28	äusserst kräft.	45	25.4	37	20.9	177	Erhängt. Potator.
17	28	sehr kräftig.	43	26.4	35	21.4	163	Erhängt. (Gesund.)
18	28	—	43	25.7	31	18.5	167	Phthis. pulmon. Pneumothorax. Ulc. intestin.
19	28	—	45	26.2	30	17.4	179	Tuberculos. Ostit. in art. ped. Peribronchit. cas.
20	28	mässig.	55	31.3	34	19.3	176	Pyaemie nach Amputat. wegen complic. Fractur.
21	29	gut.	45	27.0	36	21.5	167	Insuff. valv. aort. Hypertroph. cord.
22	29	kräftig.	52	30.6	36	21.2	170	Typhus. abdom.
23	29	—	43	26.7	32	14.9	161	Verbreit. Tuberkulose.
24	29	—	44	24.4	32	17.8	180	Phthis. pulmon. Granul. u. amyl. Niere.
25	29	—	47	26.9	36	20.6	175	Pyaemie. Amput. pedis.
Mittel:			44.8	26.2	32.7	18.9	171.7	

XIX. 25. bis 30. Lebensjahr.

b. weiblich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	26	sehr gut.	41	26.1	29	18.4	157	Typhus abdomin.
2	26	sehr kräftig.	43	27.7	31	19.9	155.5	Febr. puerperal.
3	26	stark abgem.	47	30.1	37	23.7	156	Phthis. pulmon.
4	26	—	38	26.4	28	19.4	144	Phthis. pulmon.
5	27	sehr st. abgem.	38	24.3	27	17.3	156	Phthis. pulmon. Ulc. intestin. Interstit. Nephritis.
6	27	schön, kräftig.	42	27.4	31	20.2	153	Phthis. pulmon. acut. Käsige Peribronchit.
7	27	sehr kräftig.	42	26.9	33	21.1	156	Peritonit. puerperal.
8	27	fett. gut.	35	23.6	26	17.6	148	Diabet. mellit.
9	28	sehr schön,	44	27.0	34	20.9	163	Uterinblutung nach Entbindung.
10	28	mittel.	36	23.4	27	17.5	154	Stenos. ost. venos. sinistr. Eitr. Meningitis.
11	28	—	43	27.0	29	18.2	159	Phthis. pulmon.
12	29	mittel.	45	27.2	33.5	20.3	165	Thrombos. art. foss. Sylv. Syphilis?
13	29	sehr mager.	41	26.3	29	18.6	156	Ausgebreit. Verkäs. d. Lymphdr. Mil. Tub. d. Lung.
14	29	sehr abgem.	41	25.9	29	18.4	158	Caries in articul. ped. Mil. Tub. d. Lunge. Käs. Peribron.
15	29	sehr kräftig.	40	24.5	30	18.3	163.5	Varices extrem. infer. Operat. Pyaemie.
16	29	—	37	23.9	27	17.4	155	Interstit. chron. Pneumon. Bronchectasie.
17	29	sehr fett.	41	26.1	29	18.5	157	Stenos. ost. venos. sinistr.
Mittel:			40.8	26.1	29.9	19.1	156.2	

XX. 30. bis 40. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	30	—	41	23.8	32	18.6	172	Phthis. pulmon.
2	30	—	44	24.6	34	19.0	179	Aneurysma spurium.
3	31	gut.	42	26.4	30	18.8	159	Suicidium. Halsschnitt.
4	31	sehr kräftig.	45	27.0	34	20.4	166.5	Tod durch Steinfall. Fract. cran. Gesund.
5	31	—	45	26.2	35	20.3	172	Mil. Tub. d. Lungen, Milz und Nieren.
6	32	—	47	28.1	31	18.6	167	Phthis. pulmon.
7	33	stark abgem.	48	27.7	33.5	19.3	173	Phthis. pulmon. Ulc. intestin.
8	33	sehr kräftig.	53	31.3	—	—	169	Sturz von der Höhe.
9	33	kräftig.	47	28.3	33	19.9	166	Scirrh. cerebelli.
10	33	—	43.5	25.1	30	17.3	173	Perihronchit. nod. Cavern. Pleurit. chron. Amyl. Degen.
11	33	—	52	31.9	34	20.9	163	Nephrit. chronic. Peritonitis. Hydrothorax.
12	34	stark abgem.	49	29.0	36	21.3	169	Caries metacarp. Käs. Halsdrüs. Peribronchit. Empyem.
13	34	sehr kräftig.	41	26.4	33	21.3	155	Angioma scroti et caps. renal. cavernosum.
14	34	—	44	26.3	33	19.8	167	Chron. Käs. Pneumonie. Mil. Tub. d. Blase.
15	34	—	47	26.7	36	20.5	176	Phthis. pulmon.
16	34	—	43	25.4	33	19.5	169	Phthis. pulmon. Ulc. intestin.
17	34	—	45	25.1	37	20.7	179	Phthis. pulmon. Mil. Tub.
18	35	kräftig.	49	29.1	40	23.8	168	Phthis. pulm. peribronchit. Peritonit. tuberc.
19	36	—	—	—	35	21.5	163	Cirrhos. pulmon. Bronchectas. Interstit. Nephrit.
20	36	—	47	28.1	36	21.6	167	Pleuropneumonia. Polypionie.
21	36	sehr gut.	44	24.7	32	18.0	178	Pneumonia. Potator.
22	37	mittel.	45.5	26.6	38	22.2	171	Stenos. ost. ven. sinistr. Alter Gelenkrheumatismus. Granul. Leber u. Niere.
23	37	—	46	25.8	36	20.2	178	Chron. käs. Pneumonie.
24	37	—	45	25.1	39	21.8	179	Fractur. pelvis.
25	37	—	52	30.1	38	22.0	173	Caries costar. Phthis. pulmon.
26	38	kräftig.	47	26.4	38	21.3	178	Interstit. Nephrit. Pleurit. Adhaes. Sehr blutreich.
27	38	abgemagert.	55	31.2	41	23.3	176	Necros. femor. Verbreit. Mil.-Tub.
28	38	—	47	27.3	35	20.3	172	Phthis. pulm. Pneumothorax.
29	38	—	49	28.8	36	21.2	170	Phthis. pulmon.
30	39½	—	47	29.4	32	20.0	160	Phthis. pulm. et laryng.
31	39¾	—	48	29.8	36	22.4	161	Suicidium. Potator. Fettleber.
32	39	stark abgem.	45.5	25.7	36	20.3	177	Phthis. pulmon. Ulc. intestin.
33	39	—	—	—	36	21.5	168	Emphysem. pulm. Granul. Niere. Dilatat. ventr. dextr.
34	39	—	47	—	33	—	—	Phthis. pulm.
Mittel:			46.6	27.3	34.9	20.5	170.1	

XX. 30. bis 40. Lebensjahr.

b. weiblich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	30	—	43	28.3	28.5	18.7	152	Caries in art. ped. Phthis. pulmon. Ulc. intestin. perforans.
2	30	mittel.	44	29.2	30	20.0	150.5	Parametrit. puerperal.
3	31	gut.	40	24.1	29	17.4	166	Stenos. ost. mitral.
4	31	abgemagert.	—	—	32	19.6	163	Coxitis. Septicaemie.
5	32	sehr mager.	43	26.5	32	19.7	162	Phthis. pulmon. Chron. tub. Peritonitis.
6	32	stark abgem.	45	27.4	30	18.3	164	Carcinoma uteri.
7	32	mager.	44	27.5	33.5	20.9	160	Käs. Peribronchit. Kleine Cavernen.
8	32	—	37	27.0	27	19.7	137	Pleurit. puerperal. Alte Rachitis.
9	32	—	41	25.9	31	19.6	158	Necros. cartil. intervertebral. Psoas-Abscess.
10	33	sehr gut.	43	25.8	34	20.4	166.5	Carcinoma uteri. Tod nach Operation.
11	33	—	43.5	26.5	34.5	21.0	164	Hernia incarc. Operat. Peritonitis.
12	33	—	45	29.7	32	20.6	155	Phthis. pulmon.
13	34	—	42	27.1	32	20.6	155	Phthis. pulmon. Nephritis chronic. Amyl. Degen.
14	34	mittel.	37	24.2	27	17.6	153	Puerpera. Oedema pulmon.
15	35	mager.	48	30.6	—	—	157	Carcin. ovar., gland. retroperiton., pulmon., periton.
16	35¾	—	—	—	33	20.1	164	Carcinom der Bauchwand. Pyaemie.
17	35	—	41	25.8	32	20.1	159	Phthis. pulmon. Ulc. intestin.
18	35	mittel.	39	26.0	29	19.3	150	Carcin. ovarior.
19	37	—	40	26.1	32	20.9	153	Käs. Peribronchit. Myelitis. Eitr. Nephritis.
20	37	—	40	26.0	29	18.6	154	Hydronephros. Harnsteine.
21	38	s. st. abgem.	45	28.1	34	21.2	160	Phthis. pulmon. Ulc. intestin.
22	38	mager.	44	28.2	34.5	22.1	156	Abortus. Septicaemie.
23	39	sehr schön.	44.5	28.9	33	21.4	154	Carcin. mammae. Operat. Pyaemie.
24	39	—	43	27.6	20	12.8	156	Caries vertebr. lumb. Phthis. pulmon.
25	39	—	46	29.3	32	20.4	157	Phthis. pulmon.
26	39	—	42	27.5	30	19.6	153	Glioma cerebri.
Mittel:			42.5	27.2	30.8	19.6	156.9	

XXI. 40. bis 50. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	40	—	44	24.9	33	18.6	177	Abscess. cerebr. Emphys. pulmon.
2	40	—	47	26.9	36	20.6	175	Chron. käs. Pneumon. Ulc. intestin.
3	40	—	47	27.3	39	22.2	176	Carcinom. hepat. Bronchectasie.
4	40	—	48	30.2	38	23.9	159	Carcinom. hepat. et ventric.
5	40	gut.	53	31.7	40	24.0	167	Phthis. pulmon. Tub.
6	40	sehr kräftig.	52.5	31.9	—	—	164.5	Sturz v. d. Höhe. Gesund.
7	40	sehr kräftig.	49	30.4	40	24.8	161	Todt im Bett gefunden. Todesursache?
8	40	sehr abgem.	49	27.5	39	21.9	178	Carcinoma ventric. et pancreat.
9	40	kräftig, schön.	51	29.5	40	23.1	173	Phthis. pulmon.!! Ulc. intestin.!!
10	42	schön, kräftig.	51	30.9	34	20.6	165	Phthis. pulmon. Cavern.!!
11	42	abgemagert.	53	31.0	39	22.8	171	Sarcom. der Inguin., Mesent. u. Retroperit. Dr.
12	43	—	43	24.7	35	20.1	174	Carcin. gland. submaxill.
13	43	—	50	28.9	36	20.8	173	Nephritis interstit. Hydrops.
14	43	—	58	35.4	39	23.8	164	Emphysem. pulmon.
15	43	—	58	35.2	36	21.8	165	Peribronch. cas. Ulc. intest. Interstit. Nephrit. Atherom.
16	43	sehr kräftig.	47	28.3	38	22.9	166	Sclerosis aortae. Dilat. ventr. sin. Granul. Niere.
17	44	—	54	31.4	35	20.3	172	Fractur femor. Pyaemie.
18	44	mittel.	54	32.9	39	23.8	164	Meningit. cerebrospinal.
19	45	—	53	31.5	44	26.2	168	Phthis. pulmon.
20	45	—	50	36.1	38	22.9	166	Diphtherit. urethr.
21	45	—	48	28.2	39	22.9	170	Fract. complic. crur. Eitr. Meningitis. Interstit. Nephritis.
22	45	—	52	29.2	38	21.3	178	Anaemie durch Blutung aus einer Halswunde.
23	45	—	56	32.7	36	21.1	171	Peribronchit. nod. Cavern. Ulc. intestin.
24	45	mittel.	56	34.1	40	24.4	164	Carcinom. ventric. et periton. (Kein Atherom.)
25	46	—	50	29.9	39	23.3	167	Fractur costar. Haemopneumothorax.
26	46	—	50.5	29.5	36.5	21.3	171	Pneumonokoniosis. Cavernen.
27	46	—	47	27.3	39	22.7	172	Peribronchit. Bronchectat. Cavern.
28	46	mager.	54	31.9	33	19.5	169	Lymphosarcom des Halses.
29	46	sehr mager.	53.5	32.3	38	22.9	165.5	Carcinoma oment., hepat., ventric.
30	46	kräftig.	48	29.6	37	22.8	162	Carcinoma laryng. Tod nach Tracheotomie.
31	46	mittel.	47	27.0	41	23.6	174	Phthis. pulmon. peribronch. cas.
32	47	—	50	28.2	36	20.3	177	Carcinom d. Wange. Phlebitis. Emphysem. pulmon.
33	47	kräftig.	59	33.4	42.5	24.1	176.5	Fettherz. Emphysem der Lunge.
34	48	—	42	24.5	36	21.1	171	Käs. Pneumonie. Cavern. Ascites.
35	48	—	54	30.5	45	25.4	177	Alte Phthis. pulmon. Frische mil. Tuberc.
36	49	—	57	33.7	39	23.1	169	Dermoidcyste im Abdomen.
37	49	—	52	31.3	37	22.3	166	Amputat. cruris. Abscess. hepat.
38	49	—	50	28.1	39	21.9	178	Pleuritis dextr. Bronchectasie.
39	49	—	48	28.7	40	24.0	167	Graue Degen. d. medull. Amyl. Deg. d. Leber u. Niere.
40	49	—	49	28.5	37	21.5	172	Phthis. pulmon.
41	49	mager.	65	39.6	38	23.2	164	Phthis. pulmon. Hochgrad. Atherom. aort.
Mittel:			51.2	30.3	38.1	22.4	169.7	

XXI. 40. bis 50. Lebensjahr.

b. weiblich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	41	sehr kräftig.	47	28.0	37	22.1	167.5	Morb. Bright. Schiefrige Lungeninduration.
2	42	—	43	27.4	31	19.7	157	Carcinoma ventric. et uteri.
3	42	stark abgem.	43	26.9	30	18.8	160	Phthis. pulmon.
4	42	kräftig.	45	29.0	32.5	21.0	155	Interstit. Hepatit. u. Nephritis. Bronchectasie.
5	43	—	43	26.7	37	23.0	161	Carcinom. uteri et periton.
6	43	—	48	30.8	32	20.6	155.5	Phthis. pulmon. peribronchit. nod.
7	43	stark abgem.	43	29.5	30	20.5	146	Enormes Ovarialcystoid.
8	45	—	44	28.2	33	21.2	156	Insuff. et stenos. mitral. Granul. Leber. Hydrops.
9	46	—	52	31.2	39	23.3	167	Carcinom. mammae. Pyaemie.
10	46	gut.	50	32.2	—	—	155	Carcinom. uteri.
11	46	kräftig.	43	25.9	35	21.1	166	Peritonitis nach Ovariotomie.
12	47	—	43	—	30	—	—	Hypertroph. et dilat. cordis. Nephritis. Lungenödem.
13	47	sehr gut.	46	29.1	37	23.4	158	Carcinoma ventric.
14	48	mager.	45.5	32.1	31	21.9	141.5	Blasenscheidenfistel. Pyelitis. Alte Rachitis.
Mittel:			45.4	29.0	33.4	21.4	157.3	

Tab. XXII. 50. bis 60. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	50	—	55	31.8	37	21.4	173	Carcinom. ventric.
2	50	kräftig.	52	33.0	40	25.4	157.5	Hypertroph. cordis. Apoplect. Cysten im Gehirn.
3	50	sehr kräftig.	69	41.5	44	26.5	166	Atherom. aort. Granul. Niere. Cirrhos. pulm.
4	50	kräftig.	51	31.6	37	23.0	161	Carcinom. recti. Tod nach Operat.
5	50	—	53	31.0	41	24.0	171	Phthis. pulmon. Chron. Nephritis.
6	51	—	52	31.0	35	20.8	168	Enchondrom. scapul., renum, pancreat.
7	51½	—	53	30.5	41	23.6	174	Complic. Fract. crur. Pyaemie.
8	52	—	56	31.5	44	24.7	178	Chron. Käs. Pneumonie. Fettleber.
9	52	abgemagert.	58	31.8	38	20.8	182.5	Carcinoma oesophagi. Atherom.
10	52	—	55	32.9	44	26.3	167	Pneumonie. Einzelne ältere käs. Heerde. Nephrit. chron.
11	52	—	55	31.6	42	24.1	174	Ulc. ventric. Ruptur. art. coron. Arteriosklerose.
12	52	—	51	30.5	38	22.8	167	Ruptura hepatis.
13	53	—	59	34.3	41	23.8	172	Insuff. et. stenos. mitral. Cysten im corp. striat. Cyst. Degen. d. Nieren.
14	53	mager.	49	28.2	36	20.7	173.5	Typhus abdomin. Carcinom. d. Niere.
15	53	mittel.	55	32.4	35	20.6	170	Phthis. pulmon.
16	53	—	52	30.4	45	26.3	171	Emphys. pulm. Hypertroph. cord. Atherom. aort.
17	54	—	55	32.4	40	23.5	170	Amputat. antibrach. Pia-Oedem. Potator.
18	54	—	53	31.2	37	21.8	170	Carcinom. oesophag.
19	54	mittel.	51.5	30.5	42	24.8	169	Diabet. mellit. Interstit. Indurat. d. Lungen.
20	54	sehr kräftig.	58	30.2	52	27.1	192	Carcinoma peritonaei.
21	55	—	54	30.5	40	22.6	177	Compl. Fract. crur. M. Bright. Lungenödem.
22	55	gut.	46	26.9	36.5	21.4	170.5	Fract. cranii.
23	55	sehr kräftig.	69	38.5	49	27.4	179	Sistirte alte Tuberc. Pyopneumothorax. Wenig Atherom.
24	55	—	57	33.1	46	26.7	172	Peribronchit. Bronchectasie. Cavern. Ulc. laryng.
25	55	—	52	30.2	41	23.8	172	Spondylitis. Erweichung der Medulla.
26	56	—	55	32.9	43	25.7	167	Carcinom. maxill.
27	57	sehr kräftig.	51	29.4	40	23.0	173.5	Complic. Fractur. cruris. Kleine peribronchit. Heerde.
28	58	—	50	29.1	39	22.7	172	Fract. fem. et rad. Septicaemie.
29	58	—	55	31.6	42	24.1	174	Amputat. femor. Anaemie durch Blutverlust. Trauma.
30	58	zieml. kräftig.	58.5	34.9	45	26.8	167.5	Pyarthros genu. Pneumonia dextr.
31	58	—	56	32.6	—	—	172	Carcinom. ventricul.
32	58	—	56	31.8	41	23.3	176	Empyem. Peritonit. Fettleber.
33	58	kräftig, fett.	57	34.5	43	26.1	165	Carcin. gland. lymph. colli. Tod nach Operat.
34	58	sehr abgem.	61	36.9	—	—	165	Carcinom. coli. Atherom.
35	58	mager.	55	30.1	45	24.6	183	Emphysem. pulm. Dilat. Hypertroph. cord.
36	59	—	63	34.6	47	25.8	182	Carcinoma oesophagi.
37	59	—	58	34.5	46	27.4	168	Carcinoma ventriculi. Atherom.
38	59	—	58	32.6	44	24.8	177.5	Emphysem. pulmon. Coloss. Hypertroph. cord. Interstit. Nephrit.
39	59	—	50	30.1	36	21.7	166	Pleuritis. Interstit. Nephritis.
Mittel:		. . . . .	55.2	32.1	41.4	24.0	171.9	

Tab. XXII. 50. bis 60. Lebensjahr.

b. weiblich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungszustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	50	mittel.	48	27.7	34	19.7	173	Carcin. ut., vesic., ovar., retroperiton.
2	50	hochgrad. abg.	48	28.4	37	21.9	169	Alte Tuberculos. Carcinom. vagin. et recti.
3	50	—	46	27.1	39	22.9	170	Caries oss petros. Atherom.
4	50	sehr abgem.	49	30.6	35	21.9	160	Fractur. coll. femor. Septicaemie. Paralyt. Geistesstörung. Atherom.
5	50	abgemag.	50	32.3	33	21.3	155	Carcin. uter. et recti.
6	51	—	49	37.1	37.5	23.6	159	Carcinoma uteri et recti.
7	51	hochgrad. abg.	47	32.4	—	—	145	Carcinom. ovar. et periton.
8	52	stark abgem.	48	30.6	37	23.6	157	Carcinom. hepat.; retroperiton.; pulmon.
9	52	—	52	31.9	42	25.7	163	Carcinom. uter. Peritonit. Cirrhos. hepat.
10	52	stark abgem.	53	32.7	37	22.8	162	Carcinom. hepat.
11	53	zieml. abgem.	49	32.6	37	24.6	150	Multiple Caries.
12	53	abgem.	52.5	34.1	—	—	154	Carcinom. ventricul.
13	53	zieml. kräftig.	52	32.1	38	23.4	162	Carcinom. ventricul.
14	55	sehr abgem.	50	32.7	34	22.2	153	Carcinom. uteri et vesicae.
15	55	—	52	32.1	40	24.7	162	Emphys. pulm. Amyl. Deg. d. Milz, Leber, Niere. Hydrops.
16	56½	mager.	48	32.2	45	30.2	149	Alte Lungenphthisis. Ulc. intestin. recent.
17	56	—	51	33.3	39	25.5	153	Schiefr. Indurat. d. Lunge; Emphysem. Atherom. aort.
18	57	mässig abgem.	49	31.4	36*)	23.1	156	Carcinom. colloid. des Magens. *) stark atheromatös.
19	58	desgl.	43	25.7	39	23.4	167	Carcinoma durum beider Ovarien. Emphys. pulmon. Carc. perit.
20	58	kräftig.	51*)	30.9	47	28.5	165	Cystosarcom. ovarii. *) 5 Ctm. unterhalb d. Abgangs d. Subclavia.
21	58	mässig abgem.	53	33.1	40.5	25.3	160	Carcinom. mammae. Coloss. Angioma cavernos. hepatis.
22	59	sehr fett.	53	33.3	40	25.2	159	Thrombos. cord. Lungen-Embolie. Cirrhos. hepat.
23	59	sehr abgem.	56	33.9	41	24.8	165	Carcinoma oesophagi.
Mittel:			50.0	31.6	38.5	24.0	159.5	

XXIII. 60. bis 70. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	61	gut.	63	36.6	46	26.7	172	Hern. femoral. gangraen.
2	61	—	60	33.3	44*)	24.4	180	Carcin. cardiae. Pneumonie. *) Atherom.
3	61	abgemagert.	65	39.9	50	30.7	163	Carcin. ventricul. Pneumonia. Bronchect. Caverne.
4	62	abgemagert.	51	29.1	41	23.4	175	Mil. Sarcom. d. Periton. Atherom. Emphysem. pulmon.
5	62	mager.	53	31.9	37	22.3	166	Fractur. crur. Pyaemie.
6	62	—	62	34.4	39	21.7	180	Elephant. scrot. Hypertroph. cord. Pleurit. acut. Atherom.
7	62½	abgemagert.	57	31.8	37	20.7	179	Hypertroph. prostat. et vesic. Eitr. Nephritis.
8	63	—	62	33.9	43	23.5	183	Fettherz. Fettleber. Pleurit. Exsud. Atherom. aort. Struma.
9	63	kräftig.	57	—	43	—	—	Doppelseit. croup. Pneumonie. Chron. Nephritis.
10	63	mager.	59	36.6	43	26.7	161	Phthis. pulmon. Ulc. tub. intestin.
11	63	mittel.	59	34.9	—	—	169	Carcin. ventric. Eitr. Pleuritis.
12	63	mittelkräftig.	65	36.1	50	27.7	180	Epithelcarcinom des duct. choledoch. Icterus.
13	64	abgemag.	54	31.0	42	24.1	174	Nephrit. interstit. Hydrops.
14	64	sehr robust.	59	33.7	41	23.4	175	Ausgedehnt. amyl. Degen. Erysip. fac. Pleuritis.
15	64	mässig.	54	32.7	45	27.3	165	Miliartuberculose. Fettleber. Atherom.
16	64	gut.	62	37.8	53	32.3	164	Interstit. Hepatit. und Nephritis.
17	65	stark abgem.	54	32.9	39	23.8	164	Caries in art. ped. Amput. Pyaemie.
18	65	mager.	59*)	35.8	44.5	27.0	165	Cirrhos. pulmon. Eitr. Pleuritis. *) Atherom.
19	67	mittelgut.	62	36.9	41	24.4	168	Epithel. Carcin. Amputat. man. Pyaemie.
20	67	mager.	58	34.1	44	25.9	170	Pneumon. lob. Emphysema.
21	67	zieml. kräftig.	62	34.8	45	25.3	178	Schiefr. Indurat. d. Lungen. Mil. Tub.
22	68	desgl.	63	37.5	49	29.2	168	Fract. costar. Haemothorax.
23	68	mager.	47	28.1	36	21.6	172	Hypertroph. prostat. et vesic.
Mittel:			58.5	34.2	43.3	25.3	171.4	

XXIII. 60. bis 70. Lebensjahr.

b. weiblich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	60	stark abgem.	51	33.1	30	19.5	154	Carcin. hepat., ventric., recti.
2	61	stark abgem.	53	35.3	39	26.0	150	Carcinomatös degen. Ovarialcystoid. Metastat. Carcin. in Milz und Niere.
3	62	zieml. gut.	58	34.9	41	24.7	166	Sarcom. telangiect. maxill. Pyaemie.
4	62	s. st. abgem.	54	33.1	43	26.4	163	Carcinom. uteri.
5	62	fett.	38.5	25.2	30.0	19.6	153	Thrombos. ven. crural., cord. pulmon. Alter apoplekt. Heerd. im Gehirn.
6	63	sehr abgem	55	—	40.5	—	—	Carcinom. mammae. Scoliosis.
7	64	mässig mag.	55	34.0	49	30.2	162	Carcin. amygdal. et gl. lymph. Atherom.
8	64	zieml. gut.	51	33.6	36	23.7	152	Insuff. valv. aort. Bronchect. Cav. Interstit. Nephritis.
9	65	desgl.	53	34.4	37	24.0	154	Emphys. pulmon. Granul. Niere.
10	67	stark abgem.	50	32.7	—	—	153	Necros. costar. Käs. Peribronchit.
Mittel:		. . . . .	51.8	32.9	38.4	24.2	156.3	

XXIV. 70. bis 80. Lebensjahr.

a. männlich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	70	kräft. Bau.	68	40.7	49	29.3	167	Schiefr. Indur. d. Lunge. Hypertr. cord. Granul. d. Niere. Sehr weite Arterie.
2	71	—	60	34.5	35	20.1	174	Fract. vertebr. lumb. Haemothorax. Emphys. pulm
3	72	zieml. kräftig.	62	36.0	45	26.2	172	Emphysem. pulmon.
4	72	hochgr. abg.	42	26.1	32	19.6	161	Phthis. pulmon.
5	73	—	63	35.0	44	24.4	180	Fract. coll. fem. Pyaemie. Atherom.
6	73	stark abgem.	64	38.8	52	31.5	165	Carcin. hepat. et lienis. Wenig Atherom.
7	73	kräftig.	58	34.7	44	26.3	167	Carcin. pancreat. et recti.
8	74	stark abgem.	53	32.5	48	29.4	163	Carcin. linguae. Atherom.
9	76	desgl.	56	34.3	37	22.7	163	Pyarthros genu. Peribronch. u. Mil. Tub. Cavern.
10	78	—	62	37.8	44	26.8	164	Marant. Thrombos. Atherom. aort. Fettleber.
11	76	mittel.	64	36.9	47	27.2	173	Pneumonie. Cholelithias. Atherom.
Mittel:		. . . . .	59.3	35.2	43.3	25.7	168.1	

b. weiblich.

Nr.	Alter. Jahr.	Allgemeiner Ernährungs-zustand.	Aorta thorac.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdo-minal.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge Ctm.	Todesursache und wesentliche Krankheitsform.
1	73	abgemagert.	57	35.9	44	27.7	159	Carcinoma hepatis.
2	73	—	65	39.9	—	—	163	Carcinoma hepatis.
3	74	—	62	—	—	—	—	Carcinoma hepatis.

XXV. Zusammenstellung der Mittelzahlen.

Alter.	Geschlecht.	Aorta thoracica.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominalis.	Auf 100 Ctm.	Köperlänge. Ctm.	Zahl der Beobachtungen.
Todtgeboren (reif)	m. w.	16.3	32.4	14.1	27.3	51.5	4 1
Erste 11 Lebenstage.	m. w.	15.5	31.2	12.8	25.9	49.5	2 4
11. Lebenstag bis Ende des 3. Monats.	m. w.	18.1 17.4	33.5 31.5	12.6 12.2	23.4 22.2	53.7 55.4	17 14
4. Lebensmonat bis Ende des 1. Lebensjahres.	m. w.	20.2 19.1	31.0 30.7	13.3 13.0	20.4 21.0	65.2 62.2	9 14
2. Lebensjahr.	m. w.	22.6 22.9	31.7 30.4	14.7 14.7	20.3 19.5	72.8 75.5	11 8
3. Lebensjahr.	m. w.	24.9 23.9	30.7 28.6	15.2 15.0	18.7 17.9	81.2 83.5	12 9
4. Lebensjahr.	m. w.	26.2 —	28.1 —	16.7 —	17.9 —	93.6 —	4 2
5. Lebensjahr.	m. w.	— 26.1	— 27.2	— 16.1	— 16.7	— 96.2	1 4
6. Lebensjahr.	m. w.	27.6 —	26.2 —	17.1 —	16.1 —	105.7 —	6 3
7. Lebensjahr.	m. w.	30.9 —	26.6 —	21.0 —	18.1 —	116.2 —	5 2
8. Lebensjahr.	m. w.	29.0	24.6	20.2	17.1	117.9	3 2
9. Lebensjahr.	m. w.	29.6	23.6	19.3	15.4	125.3	2 1
10. Lebensjahr.	m. w.	33	27.3	21	17.4	120.6	2 1
12. Lebensjahr.	m. w.	32	23.7	23.2	17.1	135.4	4 1
13. Lebensjahr.	m. w.	33.6	23.6	23.3	16.7	142	1 3
14. Lebensjahr.	m. w.	33.1	24.0	23.3	16.9	138.1	4 3
15. Lebensjahr.	m. w.	34.8 31.6	24.2 21.4	23.8 22.5	16.5 15.3	144.1 147.3	6 3

XXV. Zusammenstellung der Mittelzahlen (Fortsetzung).

Alter.	Geschlecht.	Aorta thoracica.	Auf 100 Ctm.	Aorta abdominalis.	Auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.	Zahl der Beobachtungen.
16. Lebensjahr.	m.	36.3	23.1	25.4	16.2	157.0	9
	w.	—	—	—	—	—	2
17. Lebensjahr.	m.	36.3	23.3	25.6	16.3	156.6	3
	w.	35.8	23.5	25.6	16.8	152.5	5
18. Lebensjahr.	m.	38.5	23.9	28.4	17.6	161.3	7
	w.	36.4	22.9	26.6	16.5	159	5
19. Lebensjahr.	m.	40.2	23.9	28.0	16.6	167.7	4
	w.	39	23.6	28.0	17.0	164.6	3
20. und 21. Lebensjahr.	m.	41.9	24.6	30.0	17.7	170.0	13
	w.	36.1	23.4	25.2	16.3	154.6	9
22. bis 25. Lebensjahr.	m.	43.1	25.3	31.2	18.3	170.2	34
	w.	39.1	24.5	28.2	17.7	159.3	15
25. bis 30. Lebensjahr.	m.	44.8	26.2	32.7	18.9	171.7	25
	w.	40.8	26.1	29.9	19.1	156.2	17
30. bis 40. Lebensjahr.	m.	46.6	27.3	34.9	20.5	170.1	34
	w.	42.5	27.2	30.8	19.6	156.9	26
40. bis 50. Lebensjahr.	m.	51.2	30.3	38.1	22.4	169.7	41
	w.	45.4	29.0	33.4	21.4	157.3	14
50. bis 60. Lebensjahr.	m.	55.2	32.1	41.4	24.0	171.9	39
	w.	50.0	31.6	38.5	24.0	159.5	23
60. bis 70. Lebensjahr.	m.	58.5	34.2	43.3	25.3	171.4	23
	w.	51.8	32.9	38.4	24.2	156.3	10
70. bis 80. Lebensjahr.	m.	59.3	35.2	43.3	25.7	168.1	11
	w.	—	—	—	—	—	3

Aus der „Zusammenstellung der Mittelzahlen", welche sich auf Tafel I und II graphisch verzeichnet finden, ergiebt sich Folgendes:

1. Die Aorta thoracica und abdominalis laufen in ihrer Umfangszunahme während des ganzen Lebens, mit Ausnahme der ersten 3 Lebensmonate, nahezu parallel. Von den früher besprochenen Arterien gleichen ihnen in ihrem Verlauf am meisten die Iliacae communes.

2. Beide Gefässe nehmen von Beginn des Lebens bis an das Ende desselben ständig an Umfang zu, und diese Umfangszunahme ist während der ersten Lebensjahre, so wie während der Pubertätszeit am beträchtlichsten. Eine Ausnahme bietet nur die Aorta abdominalis in den ersten 3 Lebensmonaten dar. In diesen zeigt sich ein geringer Rückschritt des Umfangs derselben, und ich habe dafür keine andere Erklärung, als die in meiner zweiten Abhandlung in Betreff des ähnlichen Rückschrittes des Umfangs der Iliacae communes gegebene (vergl. S. 31).

3. Die beiden Arterien sind beim weiblichen Geschlechte bis zur Pubertätszeit nur um ein sehr Geringes enger, als beim männlichen, erfahren dagegen nach vollendeter Pubertät bei jenem eine beträchtlich geringere Umfangszunahme, als bei diesem.

4. Berechnet man die Umfänge beider Gefässe während der ganzen Lebenszeit auf je 100 Ctm. Körperlänge, so ergiebt sich auch hier wieder, dass dieselben in der Kindheit relativ weit sind, während der Pubertätszeit die relativ grösste Enge erreichen, und im höheren Alter wieder nahezu dieselbe Weite erreichen, wie in der Kindheit (S. Tafel II).

5. Bei dieser Reduction der Umfänge auf je 100 Ctm. Körperlänge ergiebt sich ferner, dass relativ zur Körperlänge die beiden Gefässe auch nach Vollendung der Pubertät bei beiden Geschlechtern nahezu gleich weit sind. Da das weibliche Herz aber, auch relativ zur Körperlänge, ein etwas geringeres Volum besitzt, als das männliche (vergl. erste Abhandlung S. 34), so darf hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit auch hier wieder gefolgert werden, dass der Blutdruck beim weiblichen Geschlechte ein niederer ist, als beim männlichen.

6. Die absoluten Umfänge der Aorta thoracica und abdominalis verhalten sich zu dem der Aorta ascendens annähernd und resp. = 2 : 3 und = 1 : 2. Abweichungen davon in einzelnen Lebensaltern werden weiter unten erwähnt werden.

7. Die Maxima und Minima des Umfangs der beiden in Frage stehenden Gefässe zeigen ebenso, wie die der übrigen bereits besprochenen Arterien in jedem Lebensalter bald geringere, bald grössere Differenzen. Wie in den ersten beiden Abhandlungen stelle ich die bisher aufgefundenen Maximal- und Minimalumfänge, nebst den Differenzbeträgen derselben, nachstehend tabellarisch zusammen.

Die aufgefundenen absoluten Maxima und Minima der Umfänge der Aorta thoracica u. Aorta abdominalis u. deren Differenz in den verschiedenen Lebensaltern (in mm).

Lebensalter.	Geschlecht.	Aorta thoracica.			Aorta abdominalis.		
		Maximum.	Minimum.	Differenz.	Maximum.	Minimum.	Differenz.
Todtgeboren (reif).	m. w.	18	15	3	15	13	2
Erste 11 Lebenstage.	m. w.	16	14	2	14	11	3
11. Lebenstag bis Ende des 3. Lebensmonats	m.	22	14.5	7.5	17.5	10	7.5
	w.	20	15.5	4.5	13	11	2
3. Lebensmonat bis Schluss des 1. Lebensjahrs.	m.	23	17.5	5.5	14	11	3
	w.	22	16.5	5 5	18	11	7
2. Lebensjahr.	m.	25.5	21	4.5	16.5	13	3.5
	w.	25	21	4	17	13.5	3.5
3. Lebensjahr.	m.	27.5	23	4.5	18	12.5	5.5
	w.	26	22	4	18	13	5
4. Lebensjahr.	m. w.	27	25	2	18	15	3
5. Lebensjahr.	m. w.	27	25.5	1.5	18	15	3
6. Lebensjahr.	m. w.	29	25	4	19	15	4
7. Lebensjahr.	m. w.	34	26	8	22	16	6
8. Lebensjahr.	m. w.	31	27	4	21	19	2
14. Lebensjahr.	m. w.	35	32	3	22	24	2
15. Lebensjahr.	m. w.	36	31	5	26	21	5
16. Lebensjahr.	m.	41	32	9	28	21	7
	w.	—	—	—	—	—	—
17. Lebensjahr.	m.	37	35	2	28	22	6
	w.	38	33	5	27	24	3
18. Lebensjahr.	m.	43	32	11	30	25	5
	w.	38	35	3	29	25	4
19. Lebensjahr.	m.	43	35	8	31	21	10
	w.	40	37	3	29	27	2
20. und 21. Lebensjahr.	m.	49	38	11	32	26	6
	w.	41	32	9	31	21	10
22. bis 25. Lebensjahr.	m.	49	35.5	13.5	39	25	14
	w.	43	35	8	30	26	4
25. bis 30. Lebensjahr.	m.	55	36.5	18.5	37	29	8
	w.	47	35	12	37	26	.11
30. bis 40. Lebensjahr.	m.	55	41	14	41	30	11
	w.	48	37	11	34.5	20	14.5
40. bis 50. Lebensjahr.	m.	65	42	23!	45	33	12
	w.	52	43	9	39	30	9
50. bis 60. Lebensjahr.	m.	69	46	23!	52	35	17
	w.	56	43	13	47	33	14
60. bis 70. Lebensjahr.	m.	65	47	18	53	36	17
	w.	58	38.5	19.5	49	30	19
70. bis 80. Lebensjahr.	m.	68	42	26!	52	32	20!
	w.	—	—	—	—	—	—

Die Maxima u. Minima der auf je 100 Ctm. Körperlänge berechneten Umfänge der Aorta thorac. u. d. Aorta abdom. u. deren Differenz in den verschiedenen Lebensaltern (in mm).

Lebensalter.	Geschlecht.	Aorta thoracica.			Aorta abdominalis.		
		Maximum.	Minimum.	Differenz.	Maximum.	Minimum.	Differenz.
Todtgeboren.	m. w.	34.6	30.0	4.6	28 8	26.0	2.8
Erste 11 Lebenstage.	m. w.	33.0	29.8	3.2	29.2	23.4	5.8
11. Lebenstag bis Ende des 3. Lebensmonats.	m.	37.0	28.4	8.6	33.0	20.7	12.3
	w.	34.0	27.7	6.3	25.5	18.9	6.6
3. Lebensmonat bis Schluss des 1. Lebensjahres.	m.	34.5	29.7	4.8	21.8	19.0	2.8
	w.	32.8	28.6	4.2	28.3	18.6	9.7
2. Lebensjahr.	m.	37.7	27.5	10.2	24.6	17.5	7.1
	w.	32.2	27.1	5.1	20.9	16.6	4.3
3. Lebensjahr.	m.	33.1	26.6	6.5	24.3	15.6	8.7
	w.	31.1	26.7	4.4	21.9	15.7	6.2
4. Lebensjahr.	m. w.	30.1	25.4	4.7	19.6	16.2	3.4
5. Lebensjahr.	m. w.	28.3	26.3	2.0	18.0	15.9	2.1
6. Lebensjahr.	m. w.	27.9	23.6	4.3	16.9	14.5	2.4
7. Lebensjahr.	m. w.	29.3	23.6	5.7	18.7	15.4	3.3
8. Lebensjahr.	m. w.	26.3	21.8	4.5	17.8	15.3	2.5
14. Lebensjahr.	m. w.	27.1	22.8	4.3	18.6	16.2	2.4
15. Lebensjahr.	m. w.	25.7	21.1	4.6	17.9	14.3	3.6
16. Lebensjahr.	m.	25.0	21.3	3.7	18.0	15.0	3.0
	w.	—	—	—	—	—	—
17. Lebensjahr.	m.	24.5	22.2	2.3	16.8	15.4	1.4
	w.	25.5	22.0	3.5	18.1	15.1	3.0
18. Lebensjahr.	m.	27.0	21.0	6.0	19.6	16.2	3.4
	w.	24.3	21.9	2.4	18.6	15.2	3.4
19. Lebensjahr.	m.	24.7	23.0	1.7	18.5	13.8	4.7
	w.	24.2	23.2	1.0	17.2	16.8	0.4
20. und 21. Lebensjahr.	m.	29.5	22.3	7.2	19.3	15.5	3.8
	w.	26.8	20.6	6.2	19.7	13.8	5.9
22. bis 25. Lebensjahr.	m.	31.0	22.4	8.6	22.0	15.4	6.6
	w.	26.3	21.7	4.6	18.8	16.4	2.4
25. bis 30. Lebensjahr.	m.	31.3	22.4	8.9	21.5	14 9	6.6
	w.	30.1	23.4	6.7	23.7	17.3	6.4
30. bis 40. Lebensjahr.	m.	31.9	23.8	8.1	23.8	17.3	6.5
	w.	30.6	24.1	6.5	22.1	12.8	9.3
40. bis 50. Lebensjahr.	m.	39.6	24.5	15.1!	26.2	18.6	7.6
	w.	32.2	25.9	6.3	23.4	18.8	4.6
50. bis 60. Lebensjahr.	m.	41.5	26.9	14.6!	27.4	20.6	6.8
	w.	37.1	25.7	11.4	30.2	19.7	10.5
60. bis 70. Lebensjahr.	m.	39.9	28.1	11.8	32.3	20.7	11.6
	w.	35.3	25.2	10.1	30.2	19.5	10.7
70. bis 80. Lebensjahr.	m.	40.7	26.1	14.6	31.5	19.6	11.9
	w.	—	—	—	—	—	—

Von pathologischen Fragen ziehe ich auch hier lediglich die nach der Weite der Gefässe bei Carcinomkranken gegenüber an anderweitigen Krankheiten Verstorbenen in Betracht. Die Berechnung ergiebt Folgendes:

		Aorta thoracica.	Aorta thoracica auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta abdominalis.	Aorta abdomin. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Körperlänge. Ctm.
30. bis 40. Lebensjahr.						
Männer (nur 1 Fall)		—	—	—	—	—
Frauen.	Gesammtmittel (26 Fälle)	42.5	27.2	30.8	19.6	156.9
	Mittel von 6 Carcinomfällen	43.9	27.7	31.8	19.9	159.2
	Mittel der übrigen 20 Fälle	42.1	27.1	30.6	19.5	156.2
40. bis 50. Lebensjahr.						
Männer.	Gesammtmittel (41 Fälle)	51.2	30.3	38.1	22.4	169.7
	Mittel von 8 Carcinomfällen	49.3	29.2	37.7	22.3	169.4
	Mittel der übrigen 33 Fälle	51.6	30.6	38.2	22.5	169.7
Frauen.	Gesammtmittel (14 Fälle)	45.4	29.0	33.4	21.4	157.3
	Mittel der 5 Carcinomfälle	46.8	29.3	36.0	22.3	159.6
	Mittel der übrigen 9 Fälle	44.6	28.8	32.3	20.9	155.9
50. bis 60. Lebensjahr.						
Männer.	Gesammtmittel (39 Fälle)	55.2	32.1	41.4	24.0	171.9
	Mittel der 12 Carcinomfälle	56.2	32.5	41.6	23.9	172.6
	Mittel der übrigen 27 Fälle	54.8	31.9	41.3	24.0	171.6
Frauen.	Gesammtmittel (23 Fälle)	50.0	31.6	38.5	24.0	159.5
	Mittel der 14 Carcinomfälle	49.8	31.7	37.4	23.2	160
	Mittel der übrigen 9 Fälle	50.2	31.6	39.9	25.1	159.0
60. bis 70. Lebensjahr.						
Männer.	Gesammtmittel (23 Fälle)	58.5	34.2	43.3	25.3	171.4
	Mittel der 5 Carcinomfälle	62.2	36.2	46.2	26.8	172
	Mittel der übrigen 18 Fälle	55.2	33.6	42.6	24.9	171.2
Frauen.	Gesammtmittel (10 Fälle)	51.8	32.9	38.4	24.2	156.3
	Mittel der 5 Carcinomfälle	53.6	33.9	40.3	25.5	157.2
	Mittel der übrigen 5 Fälle	50.1	32.1	36.0	23.0	155.6
70. bis 80. Lebensjahr.						
Männer.	Gesammtmittel (11 Fälle)	59.3	35.2	43.3	25.7	168.1
	Mittel der 3 Carcinomfälle	58.3	35.3	48.0	29.0	165
	Mittel der übrigen 8 Fälle	59.6	35.1	41.6	24.5	169.2

Die Carcinomfälle weisen hiernach den „übrigen Fällen" gegenüber folgende Differenzen auf:

	Aorta thoracica.	Aorta thoracica auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta abdominalis.	Aorta abdominalis. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Körperlänge. Ctm.
30. bis 40. Lebensjahr.					
Männer	—	—	—	—	—
Frauen	+ 1.8	+ 0.6	+ 1.2	+ 0.4	+ 3.2
40. bis 50. Lebensjahr.					
Männer	— 2.3	— 1.4	— 0.5	— 0.2	— 0.3
Frauen	+ 2.2	+ 0.5	+ 3.7	+ 1.4	+ 3.7
50. bis 60. Lebensjahr.					
Männer	+ 1.4	+ 0.6	+ 0.3	— 0.1	+ 1.0
Frauen	— 0.4	+ 0.1	— 2.5	— 1.9	+ 1.0
60. bis 70. Lebensjahr.					
Männer	+ 7.2	+ 2.6	+ 3.6	+ 1.9	+ 0.8
Frauen	+ 3.5	+ 1.8	+ 4.3	+ 2.5	+ 1.6
70. bis 80. Lebensjahr.					
Männer	— 1.3	+ 0.2	+ 6.4	+ 4.5	— 4.2
Frauen	—	—	—	—	—

In der grossen Mehrzahl der Fälle wurden also auch hier die Umfänge der Arterien bei den Carcinomkranken weiter gefunden, als bei gleichaltrigen an anderweitigen Krankheiten Verstorbenen. In den 60r bis 70r Jahren erreichen hier die Differenzen zu Gunsten der Carcinomatösen sogar eine sehr beträchtliche Höhe. Die Minus-Differenzen für die carcinomatösen Männer im Alter von 40 bis 50 Jahren sind auch hier vorzugsweise durch zwei Fälle (Nr. 3 und 12) bedingt, von denen ich schon in der zweiten Abhandlung bemerkte, dass die Diagnose „Carcinom" nicht mit voller Sicherheit festgestellt war. Ich werde unten noch auf diese Frage zurückkommen.

Aus meiner zweiten Abhandlung sind die Umfänge der beiden Iliacae communes bekannt. Nach Berechnung der Mittelzahlen für den Umfang der Aorta abdominalis in den verschiedenen Lebensaltern habe ich auch hier die Frage einer Prüfung unterzogen, wie sich die Querschnitte oder der Cubikinhalt eines 1 Ctm. langen Abschnittes der Aeste, hier also der beiden Iliacae communes, zum Querschnitt oder Cubikinhalt eines 1 Ctm. langen Abschnittes des Stammes, hier also der Aorta abdominalis, verhalten. Ich finde hier ausnahmslos, dass die Summe der Querschnitte der Aeste eine geringere Grösse hat, als der Querschnitt des Stammes.

Für die Altersperiode vom 3. Lebensmonat bis Schluss des ersten Lebensjahres ergiebt sich für das männliche Geschlecht:

	Umfang.	Cubikinhalt eines 1 Ctm. langen Abschnittes.
für die Aorta abdominalis . . .	13.3	140.7 Cub.-Mm.
„ „ Iliaca comm. dextr. . . .	8.4	56.15 „
„ „ Iliaca comm. sinistr. . .	8.6	58.85 „
für beide Iliacae	—	115.00 Cub.-Mm.

Für das 2. Lebensjahr (männlich):

für die Aorta abdominalis . . .	14.7	171.9 Cub.-Mm.
„ „ Iliaca comm. dextr. . . .	9.3	68.8 „
„ „ Iliaca comm. sinistr. . .	9.0	64.4 „
für beide Iliacae	—	133.2 „

Für das 30. bis 40. Lebensjahr (weiblich):

für die Aorta abdominalis . . .	30.8	754.9 Cub.-Mm.
„ „ Iliaca comm. dextr. . . .	19.7	308.8 „
„ „ Iliaca comm. sinistr. . .	19.8	312.0 „
für beide Iliacae	—	620.8 „

Für das 40. bis 50. Lebensjahr (männlich):

für die Aorta abdominalis . . .	38.1	1155.0 Cub.-Mm.
„ „ Iliaca comm. dextr. . . .	25.0	497.7 „
„ „ Iliaca comm. sinistr. . .	24.7	485.5 „
für beide Iliacae	—	983.2 „

Für das 50. bis 60. Lebensjahr (männlich):

für die Aorta abdominalis . . .	41.4	1364.0 Cub.-Mm.
„ „ Iliaca comm. dextr. . . .	27.6	606.2 „
„ „ Iliaca comm. sinistr. . .	26.4	554.6 „
für beide Iliacae	—	1160.8 „

Auf den Widerspruch, welcher zwischen diesen Ergebnissen und der fast in sämmtlichen Lehrbüchern der Physiologie enthaltenen Angabe existirt, dass die Summe der Querschnitte der Aeste einer Arterie „fast ausnahmslos“ grösser sei, als der Querschnitt des Stammes, muss ich auch hier wieder aufmerksam machen. Ich gelange für die Iliacae, sowie für die ersten Verzweigungen der Aorta ascendens geradezu zu dem entgegengesetzten Resultate. Bei der Wichtigkeit dieser Frage für die Lehre von den Propulsivkräften des Blutes kann ich nicht unterlassen, den darauf bezüglichen Ausspruch Volkmann's, in dessen „Haemodynamik nach Versuchen. Leipzig, 1850,“ S. 280, wörtlich anzuführen:

„Im Allgemeinen“, heisst es dort, „darf man sagen, dass die Arterien durch Spaltung in Aeste eine Erweiterung ihrer Höhle erfahren. Allerdings kommen Ausnahmen von diesem Gesetze vor, wie ich beispielsweise im Pferde die Summe der Durchschnittsflächen beider Carotiden constant geringer fand, als den Querschnitt des Stammes, aus welchem sie entspringen *); indess scheinen derartige Ausnahmen doch sehr selten zu sein. Die ersten Spaltungen der arteria aorta und pulmonalis haben auf die Erweiterung der Gefässhöhle nur einen sehr geringen Einfluss, aber je häufiger sich Arterien schon verzweigt haben, um so wirksamer pflegt ihre Spaltung für die Erweiterung des Strombettes zu sein. In der Nähe der Haargefässe sind die Zweige eines Stämmchens fast so weit als dieses selbst, d. h. die Durchschnittsfläche der Gefässhöhle wächst hier mit jeder Spaltung fast um das Doppelte. Hiernach ist anzunehmen, dass die Geschwindigkeit der Blutbewegung von den arteriellen Stämmen gegen die feineren Zweige allmählich abnehme, anfangs nur wenig, dann mehr und überhaupt, je näher den Capillaren, um so rascher.“ — — — „In den Venen gestalten sich die Verhältnisse genau umgekehrt als in den Arterien. Zwei Venenzweige vereinen sich zu einem Venenstamm und veranlassen durch Verengerung der Gefässhöhle eine Beschleunigung des Blutlaufs.“

In Betreff der kleinsten Arterien fehlt es mir an eigenen Beobachtungen. In Betreff der grösseren muss ich aber den Widerspruch gegen andere Angaben aufrecht erhalten. Ist mein Untersuchungsresultat richtig, so würde durch die Verengung der grösseren Arterienäste gegenüber ihrem Stamm eine Erhöhung des Blutdruckes in jenen, oder, was dasselbe sagte, ein Zuwachs an Propulsivkraft für das arterielle Blut gegeben werden.

*) Verhält sich die Umfangszunahme der Carotiden beim Pferde ähnlich, wie beim Menschen, und benutzte Volkmann, wie anzunehmen ist, ältere Pferde, so würde dieses Resultat sich einfach aus dem Stillstande der Umfangszunahme der Carotiden nach vollendetem Längenwachsthum ergeben. (Vergl. zweite Abhandlung S. 32.)

Schlussbetrachtungen.

Was ich in den drei getrennt vorgelegten Abhandlungen getrennt besprochen habe, will ich nunmehr zusammenfassen. Erst nach Vorlage des gesammten Materiales bin ich zugleich im Stande, auf einige physiologische und pathologische Fragen näher einzugehen.

1. Zur Physiologie.

In Bezug auf das Wachsthum des Herzens in den verschiedenen Lebensaltern habe ich den in der ersten Abhandlung (S. 33) niedergelegten Bemerkungen nichts Weiteres hinzuzufügen. Nur die auf Seite 34 jener Abhandlung gemachte Angabe, dass das weibliche Herz nach Ablauf der Pubertätszeit nicht nur absolut, sondern auch relativ zur Körperlänge kleiner ist, als das männliche, möchte ich noch durch die bezüglichen Zahlenangaben erhärten. Aus den in der ersten Abhandlung aufgeführten Volumgrössen des Herzens und den zugehörigen Körperlängen ergiebt und berechnet sich Folgendes:

Alter.	Absolutes Volumen des Herzens.		Körperlänge in Centimetern.		Volum des Herzens auf 100 Ctm. Körperlänge.	
	männlich.	weiblich.	männlich.	weiblich.	männlich.	weiblich.
18 Jahr	202.4 cc.	174.2 cc.	161.3	159	122.0	110.0
19 „	—	202.5 „	—	164.6	—	119.7
21 „	258.3 „	221 „	172	156.7	150.2	144.2
22 bis 25 Jahr	234.0 „	213.1 „	170.9	159.2	137.3	135.1
26 bis 30 „	254.7 „	220.9 „	170.9	156.5	157.7	139.9
30 bis 40 „	275.2 „	212.1 „	169.9	156.4	164.4	135.4
40 bis 50 „	288.8 „	239.8 „	168.5	157.6	172.3	152.2
50 bis 60 „	277.6 „	229.9 „	170.5	159.0	167.6	144.9

In Betreff der Umfangszunahme der grossen Arterienstämme in den verschiedenen Lebensaltern führen die vorgelegten Untersuchungen dagegen nunmehr zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die sämmtlichen grossen Arterienstämme des menschlichen Körpers nehmen von Anbeginn des Lebens bis zum natürlichen Ende desselben ständig an Umfang zu, und diese Umfangszunahme erfolgt relativ am stärksten in den ersten Lebensjahren, so wie zur Pubertätszeit, während sie nach Vollendung der letzteren nur sehr langsam voranschreitet.

Eine Ausnahme von diesem Gesetze machen nur die Carotides communes. Dieselben nehmen nach vollendeter Pubertätszeit kaum noch um einige Millimeter an Umfang zu. Die einzelnen Arterien zeigen dabei kein gleichmässiges Wachsthum. Eine jede Arterie hat ihre eigene Wachsthumsgeschichte. Dieselben stehen in den verschiedenen Lebenszeiten in einem verschiedenen proportionalen Verhältniss zu einander.

Der bemerkenswerthe Parallelismus zwischen der Umfangszunahme der Carotides communes und dem Wachsthum des Gehirns wurde in der zweiten Abhandlung nachgewiesen, desgleichen wurde daselbst auf die, ebenfalls wohl mit der Gehirnentwickelung im Zusammenhang stehende rasche Umfangszunahme der Subclaviae in dem Kindesalter aufmerksam gemacht.

In Bezug auf das Verhältniss des Umfangs der Iliacae communes zu demjenigen der Subclaviae und Carotides habe ich mich in der zweiten Abhandlung bereits ausgesprochen. Es bleibt nur übrig, das Verhältniss des Umfangs der Aorta ascendens zu dem der übrigen untersuchten Gefässe in den verschiedenen Lebensaltern darzulegen. Die Berechnungen ergeben in dieser Beziehung Folgendes:

Aort. thorac. : Aort. ascend.	Aort. abdomin. : Aort. ascend.	Iliaca comm. : Aort. ascend.	Subclav. : Aort. ascend.	Carotis. comm. : Aort. ascend.
		1. Lebensjahr.		
19.5 : 29	13.2 : 29	8 : 29	11.3 : 29	10.6 : 29
= 1 : 1.49	1 : 2.2	1 : 3.6	1 : 2.5	1 : 2.7
		4. Lebensjahr.		
26 : 39.3	16.5 : 39.3	10.8 : 39.3	15.7 : 39.3	13.7 : 39.3
= 1 : 1.51	1 : 2.38	1 : 3.6	1 : 2.5	1 : 2.8
		16. Lebensjahr.		
36.1 : 54	25.2 : 54	16.8 : 54	19 : 54	17 : 54
= 1 : 1.50	1 : 2.14	1 : 3.2	1 : 2.8	1 : 3.18
		20. bis 21. Lebensjahr.		
39 : 58	27.6 : 58	19 : 58	21.5 : 58	17 : 58
= 1 : 1.48	1 : 2.10	1 : 3.05	1 : 2.7	1 : 3.4
		60. bis 70. Lebensjahr.		
55.3 : 78	40.9 : 78	25 : 78	26 : 78	18 : 78
= 1 : 1.41	1 : 1.90	1 : 3.1	1 : 3.0	1 : 4.3

Bei Berechnung dieser Proportionen habe ich für die absoluten Umfänge der einzelnen Arterien eine annähernde Mittelzahl, welche aus den Mittelzahlen für das männliche und weibliche Geschlecht abstrahirt wurde, zu Grunde gelegt und nur die rechtsseitigen Iliacae, Subclaviae und Carotides in Betracht gezogen. Es ergiebt sich daraus, dass die Aorta thoracica während des ganzen Lebens fast genau in gleichem Verhältniss zur Aorta ascendens steht; dass die Aorta abdominalis und die Iliacae communes eine etwas stärkere Umfangszunahme erfahren, als die Aorta ascendens; dass dagegen die Subclaviae und die Carotides, und ganz insonderheit die letzteren, eine geringere Umfangszunahme als die Aorta ascendens erfahren. Hängt aber die Geschwindigkeit einer Flüssigkeitsbewegung in Röhren von der Weite der Einfluss- und Ausflussöffnung der letzteren ab, und betrachten wir die Aorta ascendens als Einfluss-, die Iliacae, Subclaviae und Carotides an den gemessenen Punkten als Ausflussöffnungen, so ergiebt sich weiter, dass mit dem zunehmenden Lebensalter in Folge der verschiedenen Umfangszunahme der einzelnen genannten Gefässe die Schnelligkeit der Blutbewegung in den Iliacae communes, d. h. also nach den unteren Körpertheilen hin, zunehmen, in den Subclaviae und Carotiden dagegen, d. h. also nach dem Kopf hin, abnehmen muss. Umgekehrt werden sich dagegen die Blutdruckverhältnisse in den verschiedenen Blutbahnen gestalten. Der Druck in den Iliacae wird — ceteris paribus — mit dem zunehmenden Alter abnehmen, in den Carotiden und Subclaviae dagegen zunehmen. — Aber dieser Schluss hat nur seine Richtigkeit in Bezug auf die relativen Umfangszunahmen der genannten Gefässe. Die aus diesen resultirenden verschiedenen Druckverhältnisse werden übercompensirt durch die Differenzen der Querschnitte der einzelnen Arterienstämme und der Aeste derselben. Wir erfuhren in der zweiten und dritten Abhandlung, dass die Summe der Querschnitte der beiden Iliacae in allen Lebensaltern kleiner ist, als der Querschnitt der Aorta abdominalis, und dass die Summe der Querschnitte der beiden Subclaviae, der beiden Carotides communes und der Aorta thoracica sicher von der Pubertätszeit an kleiner ist, als der Querschnitt der Aorta ascendens, und daraus ergiebt sich für die Iliacae communes sowohl, als für die Subclaviae und Carotiden eine so beträchtliche Steigerung des Blutdruckes in denselben, dass durch diese die oben gefolgerte Druckabnahme in den Iliacae übercompensirt wird. Immerhin dürfte aber aus den gesammten Verhältnissen gefolgert werden, dass der Blutdruck in den grossen Halsgefässen von der Pubertätszeit an relativ höher steht, als in den Iliacae communes, und in beiden höher, als in der Aorta ascendens*).

---

*) Anmerkung. In meinem Vortrag „Ueber die Wachsthumsverhältnisse des Herzens und der grossen arteriellen Gefässstämme“, dessen Hauptsätze sich in Nr. 3 der „Sitzungsberichte der Gesellsch. zur Bef. der ges. Naturwissenschaften in Marburg“, 1878, abgedruckt finden, ist auf S. 60 sub 10) angegeben, dass die Aorta ascendens während des Lebensablaufs auch eine relativ stärkere Umfangszunahme erfahre, als die Iliacae communes. Eine wiederholte Berechnung hat mich hier einen Irrthum auffinden lassen. Für die Subclaviae und Carotides communes ist und war die Angabe richtig; für die Iliacae comm. hat sich aber aus meinen bisherigsn Mittelzahlen das vorstehend angeführte und besprochene Verhältniss herausgestellt. Der Schluss, dass zur Pubertätszeit insonderheit der periphere Blutdruck zunehme, dürfte dadurch nicht beeinträchtigt werden. Dies ergiebt sich insonderheit aus den oben beregten Berechnungen der Querschnitte der Gefässe, — so wie aus der Differenz in der Umfangszunahme der Aorta ascendens und der grossen Halsgefässe.

2. Bei einer Berechnung der in den verschiedenen Lebensaltern aufgefundenen sämmtlichen Gefässumfänge auf je 100 Ctm. Körperlänge ergiebt sich übereinstimmend und ausnahmslos, dass die sämmtlichen Gefässumfänge relativ zur Körperlänge im ersten Kindesalter sehr weit sind, dann mit dem Längenwachsthum des Körpers allmählig enger werden, ihre grösste Enge während der Pubertätszeit erreichen, bis zum 40—50sten Lebensjahr nur langsam, dann aber immer stärker an Umfang zunehmen, um im hohen Alter wieder annähernd die relative Weite zu erlangen, welche sie in der Kindheit besassen. — In der ersten Abhandlung habe ich bereits nachgewiesen, wie sehr diese Ergebnisse der Arterienmessung mit den Ergebnissen physiologischer Experimente über den Blutdruck bei jüngeren und älteren Thieren in Uebereinstimmung stehen. Ich füge noch hinzu, dass Volkmann in seiner Haemodynamik 1850, S. 178 den Schlusssatz formulirt: „Der Blutdruck in sehr jungen und sehr alten Thieren scheint geringer zu sein, als bei Individuen von einem mittleren Lebensalter", und in der That lässt sich auch aus meinen Messungen kein anderer Schluss ableiten. — Dass aber die Ursache für diese Verschiedenheit des Blutdrucks in den verschiedenen Lebensaltern wesentlich durch die Verschiebungen des Verhältnisses zwischen Arterienumfang und Körperlänge bedingt ist, dürfte nach Allem, was ich darüber vorgebracht habe, kaum zweifelhaft sein.

3. Während im Kindesalter der Blutdruck beim männlichen und weiblichen Geschlecht eine annähernd gleiche Höhe besitzt, ist derselbe von der Pubertätszeit an beim Manne grösser, als beim Weibe. Dies ergiebt sich daraus, dass das Herzvolum des Weibes, auch relativ zur Körperlänge, von der Pubertätszeit an kleiner bleibt, als das des Mannes, und dass die sämmtlichen gemessenen Arterien von der Pubertätszeit an relativ zur Körperlänge beim Weibe kaum um ein Geringstes enger sind, als beim Manne, einzelne Arterien, wie z. B. die art. pulmonalis, beim Weibe sogar von der Pubertätszeit an relativ zur Körperlänge etwas weiter sind, als beim Manne. Es ist klar, dass dieses Verhältniss für den ganzen Haushalt des weiblichen Organismus von hoher Bedeutung sein muss. Wir können jedoch seine Beziehungen zur Menstruation, zur Fettbildung und zu der Intensität des Stoffwechsels im Allgemeinen, sowie zur Entwickelung psychischer Eigenthümlichkeiten, der Temperamente u. s. w. des weiblichen Geschlechtes vorläufig nur mehr vermuthen, als beweisen. — Für eine Feststellung der Verschiedenheit des Herzvolums, sowie der Arterienumfänge bei beiden Geschlechtern im ersten Kindesalter, insonderheit bei der Geburt und im ersten Lebensjahr, fehlt es mir noch an hinreichenden Beobachtungszahlen. Ich glaube jedoch, dass sich auch hier noch wichtige Differenzen ergeben werden, und möchte deshalb die Frage der Beachtung empfehlen. Wie es nach meinen bisherigen Beobachtungen scheint, besitzen die Mädchen schon von der Geburt an ein kleineres Herzvolum als die Knaben, und es ist die Frage erlaubt, ob nicht z. B. die auffallend grössere Sterblichkeit der Knaben im ersten Lebensjahr (= 125 Knaben : 100 Mädchen) mit diesen oder anderen anatomischen Eigenthümlichkeiten des weiblichen und männlichen Organismus in Verbindung steht.

Sollte sich die Angabe von Bowditch in Boston (The growth of children. Eight annual report of the state board of health of Massachusets, 1877) bestätigen, dass die

Mädchen vom 12—14ten Lebensjahr durchschnittlich bis zu einem Zoll grösser sind, als die Knaben, während in allen übrigen Lebensaltern die Knaben grösser sind, als die Mädchen, so würde sich daraus vielleicht grade für das Präpubertätsalter für die Mädchen ein höherer Blutdruck ergeben, als für die Knaben, und es stimmt diese Annahme auffallend mit dem aus meinen bisherigen Messungen hervorgegangenen und in der ersten Abhandlung mitgetheilten Resultat, dass ausschliesslich im 13. und 14. Lebensjahr das Herz beim weiblichen Geschlechte ein grösseres Volumen zeigte, als beim männlichen. Die Entscheidung der Frage muss die Zukunft bringen. Die Wichtigkeit genauer Körperlängenmessungen von Lebensjahr zu Lebensjahr tritt aber bei dieser Gelegenheit wieder schlagend hervor.

4. Aus der verschiedenartigen Umfangszunahme der einzelnen Arterien während des Lebensablaufes darf ungezwungen gefolgert werden, dass sich der Blutdruck in den verschiedenen grösseren Arterienstämmen verschieden verhält, und dass derselbe ferner auch zu verschiedenen Lebenszeiten in ein und derselben Arterie — abgesehen von den sub 2 erwähnten allgemeinen Blutdruckverhältnissen — variirt. So muss z. B. in den Carotides communes der Blutdruck in der Kindheit sehr niedrig, in dem Blüthen- und höheren Alter dagegen weit höher stehen, als in anderen Arterien von ähnlicher Weite, wie z. B. den Iliacae communes. In den Subclaviae wird der Blutdruck im ersten Kindesalter ebenfalls ein sehr niedriger sein, während er sich im späteren Alter kaum von demjenigen der Iliacae communes unterscheidet. Diese Verhältnisse lassen sich ohne Weiteres aus einem Blick auf die Curventafeln der zweiten Abhandlung erschliessen. Zählen wir diesen Erfahrungen die bekannten Erfahrungen über die Differenz des Blutdruckes in verschiedenen einzelnen Organen, wie dieselbe durch verschiedene Einrichtungen des Capillargebietes oder der kleinsten Arterien und Venen bedingt ist, hinzu, so gelangen wir zu dem Resultat, dass die verschiedenen Körpertheile und die Organe derselben unter ganz verschiedenen Blutdruckverhältnissen arbeiten.

5. Der Behauptung Poisseuilles, „dass der Blutdruck durch das ganze arterielle System bis in die kleinsten Zweige von gleicher Höhe sei“, tritt bereits Volkmann (Haemodynamik S. 162 und S. 173) mit der bestimmten Schlussfolgerung entgegen, „dass der Druck im Verlaufe der Arterien abwärts vom Herzen mehr und mehr abnehmen muss.“ — Im weiteren Verlaufe seines Werkes kommt Volkmann dann auf S. 341 zu folgenden Schlusssätzen in Bezug auf die Kräfte, welche das Blut bewegen:

„1. Das Herz ist ein Pumpwerk und besitzt als solches Kraft genug, um die Blutmasse im Kreislaufe durch das gesammte Gefässsystem zu treiben.

„2. Es giebt neben dem Herzstoss keine Kraft, welche für sich allein den Kreislauf in höheren Thieren durchzuführen vermöchte.

„3. Kräfte, welche die Leistungen der Herzpumpe in bemerkenswerther Weise unterstützen, sind nicht nachweisbar. Die Muskelbewegungen, besonders des Athmens, vermögen wohl etwas, aber doch nur wenig, weil das unterstützende Moment, welches sie bieten, durch ein gleichzeitig hemmendes, mit dem sie behaftet sind, zum grössten Theil annullirt wird.“

Nachdem wir durch die Arbeiten von Mendelssohn, Goltz und Gaule u. A. die Saugkraft der Lungen sowohl, als die des Herzens kennen gelernt haben, wird man den Schlussfolgerungen Volkmann's schon nur bedingt beitreten können. Wenn ich aber oben (S. 35) für die mittelgrossen Arterien nachwies, dass meine Messungen und Berechnungen den Satz unrichtig erscheinen lassen, dass die Summe der Querschnitte der Aeste einer Arterie grösser sei, als der Querschnitt des Stammes dieser Aeste, so kommt ein neues Bedenken gegen Volkmann's Auffassung hinzu. Ist die Summe der Querschnitte der Aeste eines Arterienstammes nicht grösser, sondern kleiner als der Querschnitt dieses letzteren, wie ich solches für die Iliacae im Verhältniss zur Aort. abdominalis, und für die Subclaviae, Carotides und Aort. thoracica im Verhältniss zur Aorta ascendens nachwies, so folgt daraus, dass der Druck des Blutes in den Aesten dieser Arterien eine Zunahme erfahren muss, und ich glaube nicht anstehen zu dürfen, in dieser Verringerung der Querschnitte der Aeste eines Arterienstammes eine Supplementärkraft für die Fortbewegung des Blutes zu erblicken. — Volkmann selbst hat durch die Versuche mit seinem Haemodromometer (a. a. O. S. 233) gelehrt, dass der Druck des durch eine 900 Millim. lange Glasröhre fliessenden Blutes gegen die Ausflussöffnung hin um ein sehr Beträchtliches (annähernd um die Hälfte des Druckes an der Einflussöffnung) abnimmt. Verhielte es sich ebenso im lebenden Organismus, so müsste der Blutdruck gegen die Peripherie des Körpers und die einzelnen Organe hin ausserordentlich stark sinken, so sehr, wie es thatsächlich nicht der Fall zu sein scheint. Nimmt man dagegen an, dass der Blutdruck in allen Verästelungen grösserer Arterienstämme in Folge der Verringerung des Querschnittes der Blutbahn eine Zunahme erfährt, so wird der Blutdruck in der Peripherie des Körpers durch diese supplementäre Druckkraft diejenige Höhe erhalten und bewahren, welche er bei der Annahme, dass ausschliesslich das Herz den Blutdruck bedinge, nicht haben könnte. Diese Auffassung steht nicht der gewiss richtigen Behauptung Volkmann's entgegen, dass der Blutdruck von dem Herzen an abwärts in den Arterien ständig abnehme, eben so wenig, wie der weiteren Behauptung, dass der Herzstoss die wesentlichste bewegende Kraft für das Blut abgebe. Aber, wie mir scheint, sind die Supplementärkräfte für die Bewegung des Blutes von höherer Bedeutung, als Volkmann annimmt, und unter diesen Supplementärkräften (man erinnere sich der von v. Bezold, Bensen u. A. nachgewiesenen activen Betheiligung der Gefässwand an der Fortbewegung des Blutes) spielen die Verkleinerungen der Querschnitte der Aeste einer Arterie gegenüber dem Querschnitt des Stammes, wie es scheint, keine untergeordnete Rolle.

---

2. Zur Pathologie.

In den vorliegenden Abhandlungen ist noch ganz von der Verschiedenheit der relativen Grössenverhältnisse der einzelnen inneren Hauptorgane (Lungen, Leber, Nieren) in den verschiedenen Lebensaltern abgesehen. Aber schon die alleinige Berücksichtigung des Herzens und der grossen Gefässstämme berechtigte zu dem Ausspruch, dass der Mensch in ver-

schiedenen Lebensperioden ganz verschieden constitutionirt sei, und wir gelangen damit nicht nur zu einer Einsicht in die Bedingungen für die grosse Verschiedenheit der Intensität gewisser physiologischer Functionen in verschiedenen Lebensperioden, nicht nur zu einer Vorstellung der Bedingungen für den Eintritt gewisser Lebenserscheinungen (Menstruation, Senescenz) zu gewissen Lebenszeiten, sondern auch zu einer annähernden Vorstellung von den Bedingungen der noch so wenig erklärten „Altersdisposition zu gewissen Krankheitsformen". Für diese Disposition liegen mannigfache Bedingungen in äusseren Verhältnissen, in der Ernährungsweise, in der Berufsarbeit u. s. w., die sich ja alle, entsprechend gewissen Lebensperioden, verschieden gestalten und auch in verschiedener Weise und verschiedenem Grade Ursachen des Erkrankens enthalten. In jedem Hauptabschnitt des Lebens ist der Mensch verschiedenen, vorzugsweise auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten ausgesetzt. Für den Säugling sind Zimmerluft und Nahrung weit intensivere Quellen des Erkrankens, als für den Erwachsenen. Für diesen ersteht in dem Beruf, den Sorgen um die Existenz und die Familie, den Leidenschaften oder der Genusssucht u. s. w. eine reiche neue Quelle für das Erkranken. Andere Bedingungen für die Altersdisposition zum Erkranken verstehen wir noch kaum; so z. B. die ganz vorwiegende Neigung des kindlichen Alters für das Erkranken an Masern, Scharlach, Pertussis, Variola u. s. w. u. s. w. — Man darf hier nur vermuthen, dass jeweilig in verschiedenen Lebensperioden und in Folge verschiedener Intensität des Stoffwechsels gährungsfähige Substanzen erzeugt werden und zeitweilig im Körper angehäuft sind, welche zu anderen Lebensperioden in der Regel nicht mehr erzeugt oder wenigstens nicht mehr in erheblichem Maasse im Körper angehäuft werden, und es ist dabei ebensowohl an die einzelnen Gewebssäfte (z. B. die der Schleimhäute), als an die grosse Säftemasse des Blutes zu denken. Aber ein grosses Gebiet dieser Altersdisposition wird uns mit der genaueren Kenntniss der jedem Lebensalter eigenthümlichen anatomischen Einrichtungen verständlich, und ich hoffe, dass meine vorgelegten Untersuchungen dazu dienen können, auf diesem Gebiete wenigstens etwas Licht zu verschaffen oder doch zu neuen Ueberlegungen und Arbeiten anzuregen. — Wenn es zweifellos ist, dass die Verhältnisse des Blutdruckes in der Kindheit, in der Pubertätszeit und in dem höheren Alter ganz verschiedene sind, wenn es ferner zweifellos ist, dass die Blutdruckverhältnisse in einzelnen Gebieten des arteriellen Gefässsystems zu verschiedenen Lebenszeiten noch besondere Verschiedenheiten darbieten, wenn es eben so zweifellos ist, dass das Wachsthum des Herzens in den verschiedenen Lebensperioden eine verschiedene Intensität zeigt, die Grösse desselben bei verschiedenen gleichaltrigen Individuen überhaupt sehr verschieden ist, von der Leistungsgrösse des Herzens aber ein grosser Theil der Arbeit der ganzen menschlichen Maschine abhängt, so ist es auch klar, dass mit all diesen Verschiedenheiten auch verschiedene Dispositionen oder Anlagen zum Erkranken nach der einen oder andern Richtung gegeben werden müssen, und auf diese Dispositionen will ich in Folgendem näher eingehen*).

Anmerkung. Manches Hierhergehörige hat in meiner so eben unter dem Titel „Die Altersdisposition" erschienenen academischen Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des Herrn Geh. Rath von Heusinger als Professor ordinarius in Marburg eine weitere Ausführung erfahren. — Beide Arbeiten ergänzen sich gegenseitig.

a. Das Kindesalter.

Eine weite Disposition zu verschiedenartigem Erkranken wird in der frühesten Lebenszeit zunächst dadurch geboten, dass das Herz — und oftmals in gleichem Grade auch andere innere Organe — während des Foetallebens seine normale Grösse nicht erreicht hat. Man findet Herzvolumina von 11, 12, 13, 14 cc. Volum statt von 20—24 cc., ohne dass die Körperlänge ein ähnliches Zurückbleiben zeigte. Dieselbe verhält sich vielmehr oftmals ganz normal. So z. B. im Fall Nr. 3. Tab. IV. Abhandlung 1 (51 Ctm. bei einem 4 Wochen alten Knaben mit 12 cc. Herzvolum); im Fall Nr. 2. Tab. V. Abhandlung 1 (57,5 Ctm. bei einem 5 Monat alten Knaben mit 17 cc. Herzvolum); im Fall Nr. 1. Tab. V. Abhandlung 1 (53,5 Ctm., bei einem 15 Wochen alten Mädchen mit 14 cc. Herzvolum); im Fall Nr. 9 Tab. V. Abhandlung 1 (60 Ctm. bei einem 8 Monat alten Mädchen mit nur 20 cc. Herzvolum). — Die Anomalie der allgemeinen Lebenserscheinungen wird in diesen Fällen in der Regel mit dem Ausdruck „allgemeine Lebensschwäche“ bezeichnet, und es ist bekannt, eine wie grosse Zahl von Todesfällen im ersten Lebensalter unter dieser Rubrik subsumirt wird. Als locale Krankheitserscheinungen treten in diesen Fällen wohl am häufigsten solche der Respirationsorgane (Catarrh, Bronchitis, catarrhalische Pneumonie) hervor. Es ist offenbar, dass in einem Alter, in welchem der Blutdruck ohnedies schon auf der relativ niedrigsten Stufe steht, durch eine mangelhafte Entwickelung des Herzens und zu grosse Kleinheit desselben Verhältnisse geschaffen werden müssen, unter denen das Leben nicht fortbestehen kann. Sowohl in Störungen der Blutvertheilung, als in Herabsetzung des Stoffwechsels im Allgemeinen, als in der Schwäche der Functionirung der einzelnen Organe treten diese Verhältnisse hervor. Aber es ist wichtig, zu bemerken, dass Kinder mit sehr schwach entwickeltem Herzen (und auch dürftig entwickelten andern Organen*) keineswegs allemal alsbald dem Tode verfallen. Dieselben können unter Umständen nicht nur das Pubertätsalter erreichen, sondern dieses sogar überschreiten. Dann aber bleibt eine „allgemeine Lebensschwäche“ stets der auszeichnende physiologische Charakter dieser Individuen, und ich brauche kaum hinzuzufügen, dass die allgemeine Widerstandskraft derselben auf einer sehr niedrigen Stufe steht. Dies sind die s. g. „zarten“ Constitutionen, welche jeder kleine Angriff umwirft, welche stets mager, blässlich, reizbar bleiben, und nur bei grösster Schonung in jeder Beziehung ein mittleres Lebensalter erreichen. Es scheint mir wichtig, auf die in diesen Fällen bestehenden Mängel in der anatomischen Entwickelung wesentlichster Organe, und insonderheit des Herzens, aufmerksam zu machen; nicht nur des Verständnisses dieser pathologischen Zustände halber, sondern vielmehr um Gesichtspunkte für die richtige Behandlung derselben zu eröffnen, und es scheint kaum zweifelhaft, dass sich die letztere wesentlich einer umsichtig geleiteten Gymnastik und, wenn möglich, einer Versetzung der Kranken in die Gebirgswelt zuzuwenden hat.

Unter den bestimmt ausgeprägten Krankheitsformen des Kindesalters ist keine so sehr ausschliessliches Eigenthum des letzteren, als die Rachitis. Dieselbe culminirt bereits im

*) Vergl. meine „Anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalien“. S. 27.

2. Lebensjahr, nimmt bis gegen das 5. Lebensjahr immer mehr ab, und tritt nach dem 5. Jahre nur noch sehr selten auf. Es würde fehlerhaft sein, dieselbe nur mit dem Knochenwachsthum des Kindes in Verbindung bringen zu wollen, denn dieses dauert noch lange über die Rachitisperiode hinaus fort, wenn es allerdings auch gerade in den ersten Lebensjahren am stärksten ist. Eben so wenig lässt sich die wesentliche Ursache der Erkrankung in diätetischen Schädlichkeiten und ungünstigen äusseren Lebensverhältnissen suchen; denn obwohl man eine Rachitis pauperum anerkennen kann — eine Krankheitsform, welche übrigens in vielen Fällen mit der einfachen Osteomalacie verwechselt wird —, die Krankheit kommt so verbreitet auch in den höheren Ständen und bei sorgsamster Pflege der Kinder vor, dass hier wenigstens die Diät und die äusseren Lebensverhältnisse in keiner Weise beschuldigt werden können. So werden wir schon auf dem Wege der Ausschliessung auf die Vermuthung einer constitutionellen Anlage hingedrängt, und wie sich diese nach Friedleben's wichtigen Untersuchungen in den chemischen Verhältnissen durch einen zu hohen Wassergehalt der Organe auszeichnet, wie sie sich ferner durch einen mangelhaften Ossificationsprocess der hyperplastischen Vorgebilde des Knochens verräth, so liegen ihr aller Wahrscheinlichkeit nach anatomische Abweichungen in den relativen Grössenverhältnissen der Organe zu Grunde, welche oftmals bedeutend genug sind, um den Tod zu bedingen, oftmals aber auch in glücklicher Weise eine Ausgleichung erfahren.

Ich habe in dieser Beziehung schon in meinen „Anatomischen Grundlagen u. s. w.“ S. 252 auf eine Reihe von Verhältnissen aufmerksam gemacht, welche mir als auszeichnend für die rachitischen Kinder entgegentraten. Ich bezeichnete als solche „ein gut entwickeltes Herz; ein weites, mitunter selbst sehr weites arterielles Gefässsystem; eine im Verhältniss zur Weite der Aorta ascendens zu weite Art. pulmonalis; kleine Lungen; grosse Leber und Milz.“ Ist dies richtig, so würde in der im kindlichen Alter schon an und für sich beträchtlichen relativen Weite des arteriellen Gefässsystems eine Altersdisposition des kindlichen Alters für die Rachitis gesucht werden dürfen. Eine über die normale Grenzen hinausgehende Weite der Arterien würde bei den Kindern die Disposition erhöhen.

Diese Frage erschien mir wichtig genug, um sie nochmals an dem grösseren Material zu prüfen, und dabei bin ich in der That wieder zu dem Schluss gelangt, dass die beträchtliche Weite der Arterien bei rachitischen Kindern eine auszeichnende Eigenschaft derselben bildet, und zwar sowohl die absolute, als die zur Körperlänge berechnete relative. Es hat sich dabei zugleich herausgestellt, dass diese relativ zur Körperlänge berechnete Weite der Arterien nicht nur deshalb so hohe Maasse aufweist, weil die Rachitischen in dem Körperlängenwachsthum zurückbleiben, wie einer meiner Kritiker meint; die abnorme Weite findet sich vielmehr mehrfach auch bei durchaus normaler Körperlänge, und für den Sachkundigen bedarf es nicht der Erwähnung, dass der Rachitismus durchaus nicht in allen Fällen von einer Verkürzung der Körperlänge begleitet ist, dass in manchen Fällen sogar untere Extremitäten und Wirbelsäule ganz frei bleiben von den charakteristisch rachitischen Störungen. Um ganz sicher zu gehen, habe ich den Maassen der Arterien bei rachitischen Kindern die Maasse möglichst gleichaltriger nicht rachitischer Kinder gegenübergestellt, und diese Zusammenstellung führte zu folgenden Ergebnissen:

Alter und Geschlecht.	Nr.	Herzvolumen. cc.	Pulmonalis.	Pulmonalis auf 100 Ctm. Köperlänge.	Aorta ascendens.	Aorta ascendens auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta thoracica.	Aort. thoracica auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta abdominalis.	Aort. abdomin. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Körperlänge.
Rachitische Knaben 3 Monate	12 u. 14	32	30.5	56.0	25	45.8	19.7	36.2	15.2	28.1	54.5
Nicht rachit. Knaben 3 Monate	13, 17, 16	23.5	26	47.9	26	46.8	18.6	33.7	13	23.4	55.3
Rachit. Mädchen 7 Wochen bis 3 Mon.	5, 6, 8, 14	26.3[1]	27.2	47.9	25.1	44.1	18.1	31.8	12	21.0	57
Nicht. rachit. Mädchen 8 Woch. bis 3 Mon.	7,9,10,12,13	24.1	26.1	46.0	23.5	41.2	17.4	30.7	12.0	21.4	56.7
Rachit. Knaben 3 Mon. bis 1 Jahr	5, 6; 8, 9[2]	38.4	34.2	50.4	31.9	46.9	21.0	30.9	13.9	20.4	67.9
Nicht rachit. Knaben 3 Mon. bis 1 Jahr . .	3, 4, 7, 10[3]	35.6	33	48.7	30.9	45.4	20.5	30.3	13.6	20.3	67.6
Rachit. Mädchen 3 Mon. bis 1 Jahr .	11, 12, 14	40[4]	34.5	50.6	31.8	46.6	20.5	30.0	13	19.0	68.1
Nicht rachit. Mädchen 3 Mon. bis 1 Jahr.	9, 10, 13	27.5	28.5	46.0	26.6	42.9	18.5	29.7	13.8	21.9	62.3
Rachit. Knaben[5] 2 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rachitisch. Mädchen 2 Jahr	3, 4, 5,	42.6	38.6	54.2	33	45.9	22.6	31.5	14.5	20.1	71.6
Nicht rachit. Mädchen 2 Jahr	2, 6, 9[6]	45.6	33.6	43.2	33.3	42.7	22.3	28.6	14.1	18.1	78
Rachit. Knaben 3 Jahr	3, 5, 6	52.1	39.3	48.7	35.0	43.3	25.3	31.3	15.3	18.9	80.6
Nicht rachit. Knaben 3 Jahr	1, 4, 7, 9	49	38.4	45.2	37.5	44.2	25.9	30.6	15.7	18.6	84.7
Rachit. Mädchen 3 Jahr	2, 9	50.5	39.5	48.7	37.2	46.0	25.0	30.8	14.2	17.5	81.0
Nicht rachit. Mädchen 3 Jahr	3, 8	49.5	36.5	45.1	34	42.0	24.0	29.6	14.2	17.6	81.0

[1]) Das hypertroph. Herz von Nr. 8 (51 cc.) bei der Berechnung der Mittelzahl ausgeschlossen.

[2]) Nr. 5, 6, 8, 9 der ersten Abhandlung figuriren in der dritten Abhandlung unter Nr. 4, 5, 7, 8.

[3]) Nr. 3, 4, 7, 10 der ersten Abhandlung figuriren in der dritten Abhandlung unter Nr. 3, 6, 9. Nr. 4 der ersten Abhandlung fehlt in der dritten Abhandlung.

[4]) Das hypertrophische Herz von Nr. 12 (53 cc.) bei der Berechnung der Mittelzahl ausgeschlossen.

[5]) Fast sämmtliche aufgeführten 2jähr. Knaben waren mehr oder weniger rachitisch. — Der Vergleich mit nicht rachitischen Knaben konnte deshalb nicht durchgeführt werden.

[6]) Nr. 9 der ersten Abhandlung figurirt in der dritten Abhandlung als Nr. 8.

Für die rachitischen Kinder berechnen sich hiernach gegenüber möglichst gleichaltrigen nicht rachitischen Kindern folgende Differenzen:

Alter.	Geschlecht.	Herz.	Pulmonalis.	Pulmonalis auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta ascendens.	Aort. ascendens auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta thoracica.	Aorta thoracica auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta abdominalis.	Aort. abdomin. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Körperlänge. Ctm.
3 Monat.	m.	+ 8.5	+ 4.5	+ 8.1	— 1.0	— 1.0	+ 1.1	+ 2.5	+ 2.2	+ 4.7	— 0.8
	w	+ 2.2	+ 1.1	+ 1.9	+ 1.6	+ 2.9	+ 0.7	+ 1.1	± 0	— 0.4	+ 0.3
3 Monat bis 1 Jahr	m.	+ 2.8	+ 1.2	+ 1.7	+ 1.0	+ 1.5	+ 0.5	+ 0.6	+ 0.3	+ 0.1	+ 0.3
	w.	+ 12.5	+ 6.0	+ 4.6	+ 5.2	+ 3.7	+ 2.0	+ 0.3	— 0.8	— 2.9	+ 5.8
2 Jahr.	m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w.	— 3.0	+ 5.0	+ 11.0	— 0.3	+ 3.2	+ 0.3	+ 2.9	+ 0.4	+ 2.0	— 6.4
3 Jahr.	m.	+ 3.1	+ 0.9	+ 3.5	— 2.5	— 0.9	— 0.6	+ 0.7	— 0.4	+ 0.3	— 4.1
	w.	+ 1.0	+ 3.0	+ 3.6	+ 3.2	+ 4.0	+ 1.0	+ 1.2	± 0	— 0.1	± 0

An den Iliacae communes, den Subclaviae und den Carotides communes stellten sich folgende Verhältnisse heraus:

Alter und Geschlecht.	Nr.	Iliaca comm. dextr.	Auf 100 Ctm Körperlänge.	Iliaca comm. sinistr.	Auf 100 Ctm. Körperlänge.	Subclaviae sinistr.	Auf 100 Ctm. Körperlänge.	Carot. sinistr.	Auf 100 Ctm. Körperlänge.	Subclaviae dextr.	Auf 100 Ctm. Körperlänge.	Carot. dextr.	Auf 100 Ctm. Körperlänge.	Körperlänge. Ctm.
11 Tage bis 3 Mon.														
rachit. Knaben . .	11 u. 13	7.5	13.7	7.2	13.3	10.5	19.2	10.0	18.3	10.2	18.9	10	18.3	54.5
nicht rach. Knaben	10,12,15	7.6	13.7	8.0	14.3	9	16.1	9.0	16.3	9.6	17.4	9.0	16.1	55.6
rachit. Mädchen . .	1, 4, 5, 7, 12	7.2	13.4	7.0	12.6	8.5	15·7	9.0	16.1	10.3	18.5	8.7	15.6	55.4
nicht rach. Mädchen	2,3,6,8,10,11	7.1	13.0	7.6	13.8	8.7	15.9	8.6	15.5	9.4	17.1	8.6	15.7	55.1
3 Monat bis 1 Jahr.														
rachit. Knaben . .	4, 5, 7, 8	8.7	13.1	9.0	13.5	11.6	17.4	11.1	16.7	12.9	19.3	11.1	16.8	67.9
nicht rach. Knaben	3, 6, 9	8.6	12.8	9.0	13.4	12	17.8	11.1	16.6	13.5	20.9	11.3	16.9	67.6
rachit. Mädchen . .	10,11,13	8.5	12.4	8.8	12.9	11.3	16.5	11.3	16.5	11.8	17.3	11.1	16.3	68.1
nicht rach. Mädchen	8, 9, 12	7.0	11.4	7.0	11.5	10.1	16.8	9.6	16.0	12.0	18.9	10.0	16.6	61
2. Lebensjahr.														
Knaben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
rachit. Mädchen . .	3, 4, 5	9.3	12.9	9.0	12.5	12.1	16 9	12.5	16.7	13	18.0	12.1	16.9	71.6
nicht rach. Mädchen	2, 6	9.0	11.4	8.7	11.0	11.5	14.5	11.0	13.9	13	16.4	11	13.9	79
3. Lebensjahr.														
rachit. Knaben . .	2, 3, 5	9.3	11.8	9.8	12.5	14.6	18.6	13.3	17.0	14.1	18.0	12.6	16.1	78.5
nicht rach. Knaben	4, 6, 7	9.3	11.4	8.8	10.8	12.8	15.7	13.1	16.1	15.1	18.6	12.5	15.3	81.5
rachit. Mädchen . .	2, 7, 9	8.6	10.3	8.8	10.5	13.5	16.1	12.5	14.9	15.0	17.9	13.0	15.6	83.6
nicht rach. Mädchen	3, 6, 8	9.5	11.5	9.3	11.3	13.3	16.3	13.1	16.1	14.1	17.3	13.5	16.4	82
4. Lebensjahr.														
rachit. Knaben und Mädchen	4, 6	10.7	12.2	11	12.5	14.0	16.0	13.2	15.1	17	19.4	15.7	17.9	87.2
nicht rach. Knaben und Mädchen . .	2, 3, 5	10.1	10.6	11	11.5	14.7	15.7	13.5	14.2	15.5	16.4	13.2	13.8	95.3

Hiernach berechnen sich für die rachitischen, möglichst gleichaltrigen und gleich gut ernährten Kinder folgende Differenzen:

Alter.	Geschlecht.													
11 Tage bis 3 Mon.	m.	— 0.1	± 0	— 0.8	— 1.0	+ 1.5	+ 3.1	+ 1.0	+ 2.0	+ 0.6	+ 1.5	+ 1.0	+ 2.2	— 1.1
	w.	+ 0.1	+ 0.4	— 0.6	— 1.2	— 0.2	— 0.2	+ 0.4	+ 0.6	+ 0.9	+ 1.4	+ 0.1	— 0.1	+ 0.3
3 Mon. bis 1 Jahr.	m.	+ 0.1	+ 0.3	± 0	+ 0.1	— 0.4	— 0.4	± 0	+ 0.1	— 0.6	— 1.6	— 0.2	— 0.1	+ 0.3
	w.	+ 1.5	+ 1.0	+ 1.8	+ 1.4	+ 1.2	— 0.3	+ 1.7	+ 0.5	— 0.2	— 1.6	+ 1.1	— 0.3	+ 7.1
2. Lebensjahr.	w.	+ 0.3	+ 1.5	+ 0.3	+ 1.5	+ 0.6	+ 2.4	+ 1.5	+ 2.8	± 0	+ 1.6	+ 1.1	+ 3.0	— 7.4
3. Lebensjahr.	m.	± 0	+ 0.4	+ 1.0	+ 1.7	+ 1.8	+ 2.9	+ 0.2	+ 0.9	- 1.0	— 0.6	+ 0.1	+ 0.8	— 3.0
	w.	— 0.9	— 1.2	— 0.5	— 0.8	+ 0.2	— 0.2	— 0.6	— 1.2	+ 0.9	+ 0.6	0.5	— 0.8	+ 1.6
4. Lebensjahr.	m. u. w.	+ 0.6	+ 1.6	± 0	+ 1.0	— 0.7	+ 0.3	— 0.3	+ 0.9	+ 1.5	+ 3.0	+ 2·5	+ 4.1	— 8.1

Die Herzen der rachitischen Kinder besitzen also in der grossen Mehrzahl der untersuchten Fälle ein beträchtlicheres Volum, als die Herzen anderer gleichaltriger Kinder, und die grösseren Arterienstämme bieten ebenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle eine beträchtlichere Weite dar, als die gleichnamigen Arterien gleichaltriger nicht rachitischer Kinder. Das Resultat würde voraussichtlich noch schärfer hervortreten, wenn nicht manche der aufgeführten rachitischen Kinder nur in sehr geringem Grade von der Krankheit ergriffen gewesen wären. Das grössere Herz wird den durch die beträchtliche Weite der Arterien herabgesetzten Blutdruck, wie man annehmen darf, einigermassen erhöhen. Immerhin ist aber der Schluss gerechtfertigt, dass der Blutdruck bei den rachitischen Kindern auf einer sehr niedrigen Stufe steht.

Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, dass mit diesem niedrigen Blutdruck die abnormen Erscheinungen und Verhältnisse des Knochenwachsthums und des Ossificationsprocesses in Verbindung stehen, welche den rachitischen Process auszeichnen. Man kann sich denken, dass ein verringerter Blutdruck und eine langsamere Bewegung des Blutes in den Capillaren gerade an denjenigen anatomischen Theilen Störungen der Neu- und Rückbildungen veranlasst, welche sich in jener Altersperiode in besonders lebhafter Entwicklung befinden. Ich überlasse es jedoch gern der Zukunft, den Zusammenhang der sämmtlichen die Rachitis auszeichnenden Erscheinungen zu klären, und auch darüber zu entscheiden, ob die grosse Wasserhaltigkeit und der beträchtliche Kohlensäuregehalt der Knochen, wie beide von Friedleben*) nachgewiesen wurden, ob ferner mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthende Anomalieen des Protoplasma's der Knorpelzellen mit den von mir nachgewiesenen anatomischen Anomalieen des rachitisch erkrankenden Organismus in ursächlicher Verbindung stehen. Kein Zweifel, die chemischen Vorgänge im Knochengewebe und deren Störungen spielen bei der Rachitis eine vorwiegende Rolle. Was mich aber veranlasst, den anatomischen Constitutionsanomalieen einen guten Theil der letzten Schuld für dieselben beizumessen, ist der wichtige Umstand, dass die Rachitis so ausschliessliche Krankheit der ersten Lebensjahre ist. Dies weist mit grosser Bestimmtheit auf Verhältnisse hin, welche sich mit den zunehmenden Jahren ändern, und während, wie schon erwähnt, das Knochenwachsthum noch weit über das Rachitisalter hinaus fortdauert und in den Ernährungsverhältnissen fortdauernd gleiche oder ähnliche Missstände bestehen, wie in jenem, findet mit dem zunehmenden Längenwachsthum des Körpers gerade diejenige Störung eine Ausgleichung, deren Vorhandensein ich so eben nachwies. Mit dem zunehmenden Längenwachsthum nehmen die Umfänge der Arterien relativ ab, der Blutdruck in den peripheren Theilen erfährt damit eine Zunahme, und es erscheint mir nicht ganz unwahrscheinlich, dass damit auch das Schwinden der Disposition zu dem rachitischen Process in Verbindung steht.

Neben dem rachitischen Process zeichnet das kindliche Alter die vorwiegende Neigung zu Erkrankungen des Gehirns aus. Die tuberculösen und nichttuberculösen Meningitiden, die grosse Neigung zu Krämpfen mit oder ohne Erbrechen, das nächtliche Aufschrecken der Kinder, der geringe Widerstand gegen Insolation u. s. w. sind jedem erfahrenen

*) S. Friedleben: Beitr. z. Kenntniss der physikal. u. chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen. Wien, 1860.

Arzte als sehr häufige Vorkommnisse in der Kinderwelt bekannt*). Man hat dieselben mit dem raschen Wachsthum des Gehirns während der Kinderjahre in Verbindung gebracht, und West macht insonderheit auf die grösseren Schwankungen des Blutdruckes im kindlichen Gehirn — veranlasst durch die Nachgiebigkeit der membranösen Fontanellen, so wie durch den schwächeren Gegendruck des weichen Gehirns gegen die Gefässe — aufmerksam. Aber das rasche Wachsthum des Gehirns hat eine auch reichlichere Zufuhr von Blut zu demselben zur Voraussetzung, und dieser Voraussetzung wird in der That durch die auffallenden, in meiner zweiten Abhandlung geschilderten Wachsthumsverhältnisse der Subclaviae und der Carotides communes entsprochen. Es ist fast unmöglich, die Beziehung der ausserordentlichen Weite der Carotiden und der Subclaviae im frühen Kindesalter zur Gehirnentwicklung und zu den häufigen Störungen des Gehirnlebens in diesem Alter zu verkennen, und diese anatomische Eigenthümlichkeit, verbunden mit den Erwägungen West's, verschafft uns erst einen tieferen Einblick in die ursächlichen Verhältnisse der grossen Frequenz der Gehirnerkrankungen der Kinder. Wenn wir diese Verhältnisse überlegen, so tritt uns die Forderung der Fernhaltung jeglicher Reizung des kindlichen Gehirns, so weit solche in unserer Macht steht, mit doppeltem Ernst entgegen, sei es nun, dass es sich um direkte Reizungen durch zu vielfache Anregung der Kinder, durch hohe Temperaturen, zu grelles Licht, zu starkes Geräusch u. s. w., oder um indirekte Reizung, wie sie durch Störungen der Verdauungsorgane, Parasiten des Darmkanals, Hautkrankheiten u. s. w. ausgeübt wird, handelt. Gewisse pathologische Erscheinungen aber, wie insonderheit das vielbesprochene systolische Schädelgeräusch der 1—2jährigen Kinder, finden damit ungezwungen ihre Erklärung. Dieses Geräusch entsteht nach Epstein's**) klaren Untersuchungen in der Carotis und den grösseren intracraniellen Gefässen, und ist wesentlich Folge der diesen Arterien im kindlichen Alter eigenthümlichen geringen Spannung.

Eine dritte das Kindesalter vorzugsweise heimsuchende Krankheitsform kennen wir in der Scrophulosis in ihren hundertfach verschiedenen Formen. — Dass auch für diese eine bestimmte Altersdisposition existirt, ist nicht zu bezweifeln. Nach meinen bisherigen Untersuchungen muss ich dieselbe aber bis dahin mehr in functionellen Störungen, als in anatomischen Verhältnissen suchen. Bereits in meinen „Balneologischen Briefen" 1876, S. 50 habe ich auf die bei den scrophulösen Kindern überall hervortretende geringe Spannkraft und Widerstandsfähigkeit gegen irgend welche Schädlichkeiten oder Reize, sowie auf die geringe Ausdauer in Leistungen körperlicher oder geistiger Arbeit hingewiesen, und eine „constitutionelle angeborene oder acquirirte Schwäche" als das hauptsächliche aetiologische Moment bezeichnet. Meine bisherigen anatomischen Untersuchungen lassen mich nun allerdings glauben, dass diese „Schwäche" sehr wohl auch durch mangelhafte Entwicklung oder Missverhältnisse in den Proportionen einzelner Organe bedingt sein kann. Aber die beobachteten Fälle selbst rechtfertigen diese Auffassung nur zum Theil. Freilich

---

*) Ch. West führt in s. Pathol. u. Therapie der Kinderkrankheiten. Uebersetzt von Henoch, Berlin, 1872, S. 19 an, dass von 16258 durch Affectionen des Nervensystems veranlassten Todesfällen 57 pCt. Kinder bis zum 5. Lebensjahre betrafen.

**) Dr. Al. Epstein: Beitrag zur Kenntniss des systolischen Schädelgeräusches der Kinder. Prag, 1878.

ist die Anzahl derselben nur sehr gering. Die reinen, uncomplicirten, für die Entscheidung der Frage erforderlichen Fälle kommen nicht oft zur Section. Sterben die Kinder, so gehen sie meistens erst nach langem Kranksein verschiedener Art zu Grunde, und es lässt sich dann namentlich nichts Genaues über das ursprüngliche Volum des Herzens ermitteln. Um so mehr aber nur muss ich die Frage offen lassen. Die reinsten und zur Entscheidung der Frage geeignctesten Fälle waren folgende:

	Nr.	Alter.	Geschlecht.	Volum des Herzens.	Pulmonalis.	Pulmonalis auf 100 Ctm.	Aorta ascendens.	Aorta ascend. auf 100 Ctm.	Körperlänge. Ctm.
Scrophulös . . .	8, 10, 13	8, 9 u. 11 Monat.	w.	28.5	29.3	48.6	26.0	42.8	61
Nicht scrophulös .	7, 9, 11	8, 8 u. 9 Monat.	w.	26.3	31.8	50.0	30.1	47.4	63.5
Scrophulös . . .	3, 8, 11	1$^1/_4$, 1$^5/_6$ u. 2 Jahr.	m.	41.8	35.8	46.6	33	42.9	77
Nicht scrophulös .	1, 7, 9	1$^1/_6$, 1$^3/_4$ u. 2 Jahr.	m.	43.6	37.6	52.0	34.6	47.6	73.6
Scrophulös . . .	7, 8	2 u. 2 Jahr.	w.	41.7	36	46.3	35.2	45.4	77.7
Nicht scrophulös .	5, 6, 9	1$^2/_3$, 1$^3/_4$ u. 2 Jahr.	w.	46.0	37	50.4	32	43.1	74.3
Scrophulös . . .	1, 3, 4, 5	2$^1/_6$,2$^1/_3$,2$^3/_4$u.3 Jahr	w.	53.9	36.2	43.5	34.2	41.0	83.5
Nicht scrophulös .	2, 6, 8	2$^1/_3$, 3 u. 3 Jahr.	w.	48.1	37	45.3	34.5	42.2	81.8

Die Berechnung für die übrigen Arterien der gleichen Fälle will ich unterlassen. Die vorstehende genügt bereits, um erkennen zu lassen, dass die Grösse des Herzens in zwei Reihen von Fällen beträchtlicher bei den Nichtscrophulösen, als bei den Scrophulösen war, in zwei andern Reihen aber das umgekehrte Verhältniss stattfand. Pulmonalis und Aorta ascendens waren dagegen durchgehends, mit einer einzigen Ausnahme, enger bei den Scrophulösen, als bei den gleichaltrigen Nichtscrophulösen, und sollte sich dies Verhältniss weiterhin bestätigen, so würde dessen Bedeutung nicht zu verkennen sein. Abgesehen von den Veränderungen des Blutdruckes würde daraus auf eine geringere Menge arteriellen Blutes bei den scrophulösen Kranken geschlossen werden dürfen, und rechnet man dazu die jedenfalls herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens bei denselben Kranken, so wären damit Bedingungen für eine Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit des Organismus, und insonderheit des Stoffwechsels gegeben, wie sie allerdings bei der grossen Mehrzahl der scrophulösen Kinder beobachtet wird. Es giebt Fälle von scrophulösen Leiden, welche bei geeigneter Behandlung gegen die Pubertätszeit hin völlig beseitigt sind, und andere, welche trotz aller geeigneten Behandlung, nach vielleicht zeitweiligen Besserungen, immer recrudesciren. Vielleicht sind es diese letzteren, bei denen anatomische Anomalieen eine Hauptrolle spielen, während es sich bei den ersteren ganz vorwiegend um functionelle Stö-

rungen handelt. Die anatomischen Befunde bei den cariösen und phthisischen Processen des Pubertätsalters scheinen diese Ansicht zu unterstützen; — Gewissheit darüber kann nur eine sehr grosse Anzahl von Untersuchungen herbeiführen.

In Bezug auf die in dem wachsenden Organismus doppelt naheliegende Möglichkeit von Störungen des Stoffwechsels und die Bedeutung dieser für das scrophulöse Leiden habe ich mich in meiner oben erwähnten Schrift (s. Anm. S. 43) ausführlicher ausgesprochen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich hier lediglich auf dieselbe.

b. Das Pubertätsalter.

In dieser Lebensperiode erfährt das Herz eine relativ starke Volumszunahme und durch die gleichzeitig eintretende relativ grösste Enge des arteriellen Gefässsystems wird der Blutdruck auf seine grösste Höhe erhoben. Tritt in dieser Zeit eine Störung in der Entwicklung des Herzens ein oder erreicht der Blutdruck aus anderen Gründen nicht seine normale Höhe, so müssen Krankheiten erfolgen, welche sich vorzugsweise entweder in einer Retardation der allgemeinen Körperentwicklung oder in localen Störungen aussprechen.

Die Weite der Möglichkeiten ist hier eine sehr grosse. Unter allen Krankheitsprocessen dieses Alters nehmen aber insonderheit die phthisischen Lungenerkrankungen unsere Aufmerksamkeit nicht nur als die frequentesten, sondern auch als die grössten Verluste an Menschenleben veranlassenden in Anspruch. Ihr nahezu ubiquitärer Character giebt dabei unserer Vorstellung schon eine besondere Richtung. Die Ubiquität weist auf eine gewisse Unabhängigkeit von klimatischen und anderen localen Verhältnissen hin und lenkt individuellen Krankheitsursachen vorzugweise die Aufmerksamkeit zu.

Unter diesen phthisischen Lungenerkrankungen verstehe ich auch hier nur diejenigen, welche sich ohne äussere Veranlassungen (als Staubinhalationen u. s. w.) entwickeln, nicht, wie es in einzelnen bemerkenswerthen Fällen vorkommt, mit plethorischen, sondern mit anämischen Zuständen einhergehen, und insonderheit häufig bei Individuen sich ausbilden, welche in der Jugend scrophulöse Erscheinungen darboten (Drüsentuberculose). Es darf als eine Thatsache bezeichnet werden, dass diese Erkrankungen durch Alles gefördert werden, was schwächend auf den Organismus einwirkt. Dauernder Aufenthalt in geschlossenen, mit schlechter Luft erfüllten Räumen, gebeugte Körperhaltung, Aufenthalt in feuchter, mit nachtheiligen Bodenemanationen erfüllter Atmosphäre, kümmerliche Nahrung, deprimirende Gemüthsaffecte, Ueberarbeitung, geschlechtliche Verirrungen u. s. w. u. s. w. gehören insonderheit hierher. Alle diese Momente wirken, wie auf die Leistungsfähigkeit im Allgemeinen, so insonderheit schwächend auf die Herzthätigkeit. Wir finden neben schwachen Herzcontractionen einen kleinen, leicht comprimirbaren Puls, und eine grössere Frequenz der Herzcontractionen erscheint als Consequenz der geringen Energie der einzelnen Contractionen. Treffen solche schwächende Momente nun aber gar Individuen, welche schon von Haus aus (congenital oder durch frühzeitige Krankheiten acquirirt) ein schwach entwickeltes Herz besitzen, und treffen sie in eine Lebensperiode, in welcher das Herz eine beträchtlichere Volumszunahme erfahren muss, falls der Organismus zu kräftiger Entwicklung

gelangen soll, so liegt die Gefahr der verderblichen Lungenerkrankung doppelt nahe. Die physiologische Pubertätsentwickelung des Herzens giebt hier die Altersdisposition.

Es ist schwierig zu entscheiden, welches aetiologische Moment im einzelnen Falle die Hauptrolle spielt. Wenn man aber erwägt, dass Hunderte von Schulkindern, jugendlichen Fabrikarbeitern, in hoher Dürftigkeit und Unreinlichkeit lebenden Jünglingen und Jungfrauen, geistig überanstrengten jungen Männern u. s. w. aus allen sie beeinflussenden ungünstigen Verhältnissen, wenn nicht intact, doch ohne jede Spur einer Lungenerkrankung hervorgehen, so führt die Ueberlegung unmittelbar zu dem Schluss, dass die individuelle Disposition ein wesentliches Erforderniss für die Entwicklung des Krankheitsprocesses abgiebt, und ein schwach entwickeltes oder schwach functionirendes Herz, so wie ein relativer Blutmangel — entsprechend einem relativ engen Gefässsystem —, dürften bei dieser Disposition einen hervorragenden Platz einnehmen, zumal wenn gleichzeitig die Lungen ein grosses Volum besitzen. Ich denke mir, dass in solchen Fällen die Saugkraft des linken Ventrikels (cf. erste Abhandlung S. 37) nicht genügt, um das Blut aus den Lungen mit der erforderlichen Kraft anzusaugen, dass die in dieser Weise bedingte mangelhafte Circulation des Blutes durch die Lungen durch die wenig ausgiebigen Respirationsacte des allgemein schwächlichen oder in gebeugter Stellung arbeitenden Kranken nur noch mangelhafter wird, dass ferner der periphere Blutdruck in Folge der schwachen Herzarbeit weit niedriger ist, als er gerade in dieser Lebensperiode sein soll und dass damit die Leistungsgrösse sämmtlicher Organe, so wie das Resultat derselben, der Gesammtstoffwechsel, herabgesetzt wird. Relative Blutüberfüllung der Lungen muss — die Atonie der Gefässwände hinzugerechnet — die unausbleibliche Folge dieser Combinationen von aetiologischen Momenten sein, und zunächst Spitzencatarrhe, chronische Bronchitiden und Peribronchitiden und schliesslich deren deletäre weitere Folgen werden nicht ausbleiben, während für die Verkäsung der hyperplastischen Bildungsprodukte in den Lungen auch noch ein chemisches Moment — über welches wir zur Zeit noch nicht genügende Kenntniss besitzen — hinzutritt. Diese Auffassung ist, wie ich glaube, mit allen unseren bisherigen Kenntnissen über die Entwicklung der phthisischen Lungenerkrankungen verträglich; ja ich kann nicht umhin, die Frage zu stellen, ob nicht auch bei der Entwicklung der scrophulösen Erscheinungen im Kindesalter eine geschwächte Saug- und Pumpkraft des Herzens bei relativ geringer Blutmenge eine sehr wesentliche Rolle spielt. Es ist wenigstens denkbar, dass die in dieser Weise zu Stande kommende träge Blutbewegung Stauungen der Lymphe in Lymphgefässen und Lymphdrüsen zu Wege bringt, welche die bekannten Schwellungen an bindegewebigen Theilen, so wie die ebenfalls bekannten scrophulösen Lymphome bedingen. Man erinnere sich nur des Ludwig'schen Experimentes der Compression der Vena spermatica und der damit künstlich herbeigeführten Lymphstauung am Hoden! Nur in der Altersdisposition und den durch das Alter bedingten Entwicklungszuständen der einzelnen anatomischen Apparate kann es liegen, dass in dem kindlichen Alter vorzugsweise der Lymphdrüsenapparat und die Knochen, in dem Pubertäts- und Blüthenalter vorzugsweise die Lungen Sitz der wesentlichen hier in Frage stehenden pathologischen Processe werden.

Wenn man die wahrhaft frappanten Wirkungen kennt, welche ein längerer Aufenthalt

in der Nordseeluft, ein längerer Aufenthalt auf dem Gebirge, eine maassvoll geleitete Gymnastik, und, was dieser gleich zu stellen ist, der umsichtig überwachte einjährige Militärdienst, was endlich die Beseitigung ärmlicher Lebensverhältnisse oder deprimirender Gemüthsaffecte auf derartige schwache oder geschwächte Individuen auszuüben vermag, so wird man durch die vollständige Congruenz von Theorie und Erfahrung zu der Ueberzeugung von der Annehmbarkeit jener obigen Auffassung im Allgemeinen geleitet, und ich hoffe, dass dieselbe auch weiterer Prüfung Stand halten wird.

Ich habe nun auf diese Auffassungen hin sämmtliche aufgefundenen Volumina des Herzens und die entsprechenden arteriellen Umfänge bei phthisischen Kranken der Pubertätsperiode und des ersten Blüthenalters geprüft. Es hat sich dabei allerdings herausgestellt, dass sich bei diesen Kranken häufig ein sehr kleines Herz findet, und dass die Arterien vielfach enge Lumina darbieten. Letztere treten ganz insonderheit bei scrophulös-tuberculösen Knochenerkrankungen (Osteomyelitis, Caries tuberculosa, Spondylitis etc.), und noch mehr da, wo amyloide Degenerationen beobachtet wurden, hervor. Aber ich stehe für jetzt davon ab, die grosse Zahlenmenge vergleichend zusammenzustellen und vorzulegen, und zwar aus doppeltem Grunde. Was zunächst die Herzen betrifft, so bin ich ausser Stande, zu sagen, wie viel des kleinen Volums derselben auf Rechnung einer primären Kleinheit, und wie viel auf Rechnung der Abmagerung des Kranken im Verlaufe des Krankheitsprocesses fällt. Ich war ausser Stande, in der Mehrzahl der Fälle, die Krankheitsdauer und die ganze Entwicklungsgeschichte des Krankheitsprocesses festzustellen. Und was andererseits die Lumina der Arterien betrifft, so habe ich einmal schon oben die relative Enge derselben für die Mehrzahl der rein scrophulösen Fälle dargethan, andererseits aber bei den in der Pubertätsperiode stehenden Kranken auch derartige Ausnahmen von der Regel gefunden, dass ich für eine vollgültige Berechnung eine noch grössere Anzahl von Beobachtungen abwarten muss, zumal da mir auch hier eine genauere Kenntniss des ganzen Verlaufs der Erkrankung, von Anbeginn an, fehlt. Ein anderer Umstand kommt noch hinzu. Ich lege ohne jedes Bedenken auf die bezeichneten Constitutionsanomalieen für die Entwicklung der phthisischen Lungenerkrankungen grosses Gewicht. Sie existiren zweifellos und enthalten meines Erachtens auch oft den letzten Grund für diese Erkrankungen. Aber ebenso, wie ich es für die Carcinome zuliess, dass sich dieselben unter Umständen auch ohne jede nachweisbare Abweichung der anatomischen Apparate von der Norm entwickeln können, eben so bin ich auch überzeugt, dass sich der käsig-phthisische Process unter Umständen ohne solche Abweichungen entwickeln kann, und diese Möglichkeiten bestehen ohne jeglichen Widerspruch sehr wohl nebeneinander. Die Carcinome entwickeln sich bei dem Vorhandensein eines kräftigen Herzens, weiter Arterien, enger Pulmonalis und kleiner Lungen, auf dieser Basis doch nur deshalb, weil durch diese anatomischen Eigenthümlichkeiten Verhältnisse des ganzen Lebensprocesses, in specie des Stoffwechsels, geschaffen werden, welche der verderblichen Neubildung die Entstehung und Fortentwicklung verschaffen und gestatten. Aber es liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit, dass die gleichen Abweichungen des Lebensprocesses durch andere Schädlichkeiten, insonderheit diätetischer Art, oder auch durch gewisse functionelle Störungen, herbeigeführt werden können. Wir finden dann Carcinom, aber vielleicht nichts von jenen anatomischen

Anomalieen. Und ganz ähnlich verhält es sich mit den phthisischen Lungenerkrankungen. Dieselben können sich meines Erachtens zweifellos auf Grund des Vorhandenseins eines kleinen Herzens, enger Arterien bei meistens weiter Pulmonalis, grossen Lungen u. s. w. entwickeln; aber alle die Abweichungen des Lebensprocesses, welche durch diese anatomischen Anomalieen bedingt werden, können möglicherweise auch auf anderem Wege zu Stande kommen, und ich glaube z. B., dass andauernde Inanition oder hochgradige Schwächung des Organismus durch übermässige Anstrengungen in der Pubertätszeit u. s. w. der Art depotenziirend auf das Herz und die Gefässinnervation, und damit auf die Circulation des Blutes in den Lungen einwirken können, dass daraus die gleiche verderbliche phthisische Lungenerkrankung resultirt. Um Missverständnisse zu vermeiden, muss ich es dabei hier besonders hervorheben, dass, wenn man einen speciellen aetiologischen Factor von Krankheitsprocessen behandelt, es nicht die Aufgabe sein kann, eine ganze Aetiologie und Pathologie zu schreiben, und dass man dabei von dem Leser ebensowohl, wie von dem Verfasser voraussetzen muss, dass ihm die bereits ermittelten aetiologischen und pathologischen Verhältnisse, welche dabei in Frage kommen, bekannt sind. Dies erwähne ich ganz insonderheit im Hinblick auf die Stoffwechselverhältnisse, welche entweder Folgezustände der Anomalieen anatomischer Apparate sind, oder dieselben unabhängig von ihnen begleiten. Reisst man einen einzelnen Factor aus dem Getriebe der ganzen so ungemein complicirten menschlichen Maschine bei der Betrachtung von Krankheitsprocessen und deren Entwicklungsgeschichte heraus, so wird die Darstellung stets Gefahr laufen, einseitig zu erscheinen. Aber es giebt keinen andern Weg, als den der monographischen Darstellung, um sich dem Ziele des vollendeten Gesammtaufbaus der Entwicklungsgeschichte von Krankheitsprocessen zu nähern, und in diesem Sinne bitte ich den Leser es auch stets aufzufassen, wenn ich in diesen Abhandlungen den in Frage stehenden Anomalieen der anatomischen Apparate als Krankheitsfactoren besonderen Nachdruck verleihe.

Zu einer weiteren Bemerkung veranlasst mich dasjenige, was ich soeben in Betreff der Herzvolumina der an phthisischen Lungenerkrankungen Verstorbenen gesagt habe. Je weiter ich in meinen in diesen Abhandlungen vorgelegten Arbeiten vorrücke, um so mehr tritt mir der Wunsch entgegen, dass klinische Beobachtung und pathologische Anatomie noch weit mehr Hand in Hand arbeiten möchten, als es bis dahin der Fall ist. Der pathologische Anatom bedarf zur Würdigung der Ergebnisse seiner Section die genauesten Aufschlüsse über die gesammte Entwicklung, die Dauer und die wesentlichsten Erscheinungen (Fieber, Nahrungsaufnahme, Blutfülle etc.) des Krankheitsprocesses, um welchen es sich handelt. Nur so ist er im Stande, im einzelnen Falle zu entscheiden, ob ein kleines Herz, eine Anämie, allgemeine Abmagerung oder gute Körperfülle u. s. w. u. s. w. sich erst während des Verlaufes des Krankheitsprocesses herausgebildet haben, oder ob solche Befunde als congenitale oder in sehr früher Jugend acquirirte zu betrachten sind. Die pathologische Physiologie erfordert insonderheit eine sehr umsichtige Berücksichtigung der sämmtlichen s. g. anamnestischen Momente. Geht einer solchen dann eine umfassende und genaue klinische Beobachtung zur Seite, nicht nur der physikalischen Erscheinungen, sondern namentlich auch der Erscheinungen im Gebiete des Stoffwechsels, und folgt solcher Beobachtung alsdann

eine pathologisch-anatomische Untersuchung, deren anthropometrische Aufgabe eben so sorgfältig gelöst wird, als der microscopische Antheil, so dürfen wir hoffen, zu einer Einsicht in die Entwicklung des Krankheitsprocesses und in das pathologische Leben selbst zu gelangen, von welcher wir bis dahin noch weit entfernt sind. Wie bei der Fabrikarbeit wird auch bei der wissenschaftlichen Arbeit die erforderliche Theilung derselben der Art vorbereitet und eingerichtet sein müssen, dass sich die einzelnen Stücke, jedes in gleicher Weise vollendet, mit Sicherheit und Leichtigkeit zusammensetzen lassen und so ein vollendetes Ganzes geben.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu meinem Gegenstande zurück. Neben den phthisischen Lungenerkrankungen giebt es noch einen zweiten Krankheitsprocess, welcher ganz wesentlich das Pubertäts- und das erste Blüthenalter ergreift und auch hinrafft. Es ist dies der Typhus abdominalis. Ich habe für 909 von Wunderlich, Jürgenssen und Lebert klinisch beobachtete oder als solche verzeichnete Fälle das procentige Altersverhältniss berechnet. Darnach fielen

auf	das	Alter	von	0—10	Jahren	0.1	pCt.
„	„	„	„	10—15	„	4.07	„
„	„	„	„	16—20	„	27.5	„
„	„	„	„	21—25	„	40.1	„
„	„	„	„	26—30	„	16.7	„
„	„	„	„	31—35	„	6.1	„
„	„	„	„	36—40	„	2.0	„
„	„	„	„	41—45	„	1.5	„
„	„	„	„	46—50	„	1.5	„
„	„	„	„	50—60	„	0.2	„

Dass das Pubertäts- und erste Blüthenalter so ganz vorzugsweise vom Typhus ergriffen wird, hängt sicher nicht von Eigenthümlichkeiten der anatomischen Apparate ab. Es müssen dafür andere Altersdispositionen vorhanden sein, und zwar solche, welche der Efficacität des Infectionsstoffes besonders günstig sind, über welche wir zunächst aber nur auf Vermuthungen angewiesen sind. Eine andere Frage ist dagegen die, weshalb bei gleich intensivem Erkranken ein grosser Theil der Erkrankten den Krankheitsprocess glücklich übersteht, und ein anderer Theil nicht. Es sind dies oft gerade die kräftigst erscheinenden Individuen, sowohl weiblichen, als männlichen Geschlechts. Für die Lösung dieser Frage glaube ich durch meine Untersuchungen einen Anhaltspunkt gewonnen zu haben, und zwar dadurch, dass ich bei den an Typhus Verstorbenen fast durchgängig ein ausserordentlich enges arterielles Gefässsystem fand. Diese in meinen „Anatomischen Grundlagen" S. 62 hervorgehobene Thatsache fand ich auch bei weiterhin vorgekommenen Fällen bestätigt Ich habe daran den Gedanken geknüpft, dass diese Patienten deshalb erliegen, weil bei dem Vorhandensein sehr enger Arterien das Herz der Arbeit während des hohen Fieberzustandes leichter erliegt, als bei Individuen mit weiteren Arterien, und es steht diese Anschauung mit der Erfahrung im Einklang, dass je geringer die Fieberremissionen, um so höher die Gefahr ist. Wenn nun aber die relativ grössere Enge des Gefässsystems eine allgemeine,

dem Typhusalter eigenthümliche ist, so möchte ich — auch im Hinblick auf die Fälle mit ganz abnorm engem Gefässsystem — hier nicht sowohl von Altersdisposition, als von einer in dem betreffenden Alter beschränkten Compensationsfähigkeit für acute Krankheitsprocesse sprechen, und die Zeit wird lehren, ob wir solcher Beschränkung auch in Betreff anderweitiger acuter Krankheitsprocesse begegnen. Wir müssen es als ein Unglück bezeichnen, dass der Typhus die Menschen gerade in derjenigen Altersperiode am häufigsten ergreift, in welcher sie, wie es scheint, die geringste Ausgleichungsfähigkeit für die Nachtheile der hohen Temperaturen besitzen. Das lässt sich auch nicht ändern und wird immer so bleiben. Aber die Erkenntniss der aller Wahrscheinlichkeit nach wesentlichen Ursache des lethalen Ausganges der Krankheit wird uns zu immer grösserer Sicherheit in Maassnahmen führen, welche diesen Ausgang mehr und mehr abzuwenden vermögen. Maassvolle, aber schon bei 38,5° C. und nicht erst bei 39,5° C. beginnende Abkühlung, Unterstützung des Herzens in seiner Arbeitslast durch Wein, Bouillon und geeignete nahrhafte, leicht verdauliche Suppen, kühle Zimmertemperatur u. s. w. werden in dieser Beziehung vielleicht Genügendes leisten und wenigstens die oftmals nicht unbedenklich erscheinenden hohen Dosen von Chinin, mit denen man heutzutage umgeht, als ob es gar keine Chinin-intoxication gäbe, entbehrlich erscheinen lassen.

c. Das höhere Alter.

Das Characteristische für diese Periode — unter welcher ich die Jahre 40—60 verstanden wissen möchte — ist, dass bei noch guter Leistungsfähigkeit des sein grösstes Volum erreichenden Herzens die Arterien weiter und weiter werden, der Blutdruck also eine abermalige Veränderung erfährt. Dieselbe lässt sich aber nicht einfach aus der nunmehrigen Grösse des Herzens und den Umfängen der grossen Arterien abstrahiren, da bereits eine grosse Anzahl von Capillaren zu obsolesciren beginnt, und damit eine Druckerhöhung in den grösseren Arterien erfolgen muss. Immerhin wird kein Fehlschluss in der Annahme liegen, dass der periphere Blutdruck in dieser Lebensperiode abnimmt. — Kein Krankheitsprocess bildet so vorwiegend eine Prärogative dieser Lebensperiode, als der carcinomatöse. Vereinzelt kommen Carcinome auch schon in früher Jugend vor; die 30ger Jahre liefern immer schon eine Anzahl von Fällen; aber die grösste Frequenz fällt auf die Lebensjahre 40—60, und schon diese eine Thatsache genügt, um zu der Ueberzeugung hinzudrängen, dass in der dieser Altersperiode eigenthümlichen Constitution des Organismus eine Bedingung für diese Altersdisposition liegen müsse. — Ich erblicke diese Bedingung zum Theil in der zunehmenden Weite der Arterien bei kräftig entwickeltem Herzen. Aber die durch Carcinome bedingten Todesfälle betragen nach einer von mir aufgestellten Statistik nur $1\frac{1}{2}$—4 pCt. sämmtlicher Todesfälle. Wäre die bei allen Menschen mit dem höheren Alter eintretende Erweiterung der Arterien die wesentlichste Ursache des carcinomatösen Leidens, so müsste dieses Leiden viel häufiger vorkommen. Wir dürfen daraus schliessen, dass jene Arterienerweiterung allerdings wohl eine der anatomischen Grundlagen der carcinomatösen Erkrankung abgebe, dass neben derselben aber noch andere Momente für das Zustandekommen derselben

erforderlich sind und vorhanden sein müssen. — In dieser Beziehung habe ich bereits früher auf einen im Allgemeinen kräftigen Körperbau, namentlich eine kräftige Knochenentwicklung, sowie auf eine beträchtliche Neigung zur Fettbildung aufmerksam gemacht; und meine weiteren Untersuchungen ergaben mir, dass sich bei den Carcinomatösen ausser weiten und oft selbst sehr weiten Arterien, sehr häufig eine relativ enge Pulmonalis und kleine Lungen finden. In einer anderen Arbeit*) suchte ich sodann nachzuweisen, dass das Carcinom sehr oft mit Gallensteinbildung und atheromatöser Arterienentartung verbunden sei. — Aus allen diesem darf m. E. geschlossen werden, dass sich die Carcinome nur da entwickeln, wo alles Material zu reichlicher Gewebsbildung auch reichlich vorhanden ist oder wenigstens in jungen Jahren vorhanden war, wo engere Gefässe ein qualitativ sehr productionsfähiges Blut oder weite Gefässe eine sehr reichliche Menge von Blut einschliessen, wo der Stoffwechsel im Allgemeinen ein ausgiebiger ist und wo in Folge all dieser Verhältnisse eine reichliche Gallenbildung stattfindet. So lange Individuen mit diesen Eigenschaften in voller Lebensarbeit stehen, wird der Verbrauch annähernd die reichliche Assimilation vielleicht ausgleichen und unschädlich machen, wiewohl wir erfahren haben, dass auch schon in dieser Lebensperiode das Leiden und zwar auch bei Individuen mit relativ sehr engen Gefässen zur Entwicklung kommen kann (vergl. Abhandlung I. S. 48). Kommt aber die Zeit des behäbigeren Lebens, oder wirken Lebenserfahrungen deprimirend auf die Arbeitsgrösse der Organe ein, so rückt die Gefahr einer abnormen und überschüssigen Gewebswucherung näher, und wird jetzt durch mechanische oder physiologische Reize (Lippen- und Hautcarcinome der Männer, Uterus- und Mammacarcinome der Frauen) an irgend einer Localität eine Veranlassung geboten, so wird sich das deletäre Neugebilde entwickeln können. Die Altersdisposition wird hier also in zweifacher Weise geboten; einmal durch die physiologische Veränderung des Blutdruckes und insonderheit die zunehmende Weite der grösseren Gefässe, andererseits durch derartige Verhältnisse des Stoffwechsels, dass die Assimilation, die Blut- und Gewebsbildung, den Verbrauch überwiegen. Das erste Moment trifft bei nahezu allen Menschen zu; das zweite ist ein individuelles, und wird sich da finden, wo Menschen von kräftigen Eltern erzeugt, in jüngeren Jahren wenigstens kräftig ernährt wurden und zu einer kräftigen Körperentwicklung gelangten, wo ferner eine derartige Einrichtung der anatomischen Apparate existirt, dass die Assimilation den Verbrauch überragt. — Ich übersehe dabei gewiss nicht, dass das Carcinom ebensowohl an den Stätten der Armuth und des Elendes vorkömmt, als an den Stätten des Luxuslebens. Aber eine Prüfung derjenigen Kranken, welche der ersten Categorie angehören, wird vielleicht in manchen Fällen ergeben, dass diese ärmlichen Verhältnisse in früheren Jahren nicht bestanden, und dass der Kummer über die Verarmung in späteren Jahren selbst eine Rolle unter den aetiologischen Momenten der Krankheit spielt. Ob Carcinom überhaupt bei von Jugend auf unter dürftigsten Verhältnissen Lebenden vorkommt, weiss ich nicht. Aber ich halte es für wahrscheinlich, dass es sich ohne eine zeitweilig sehr genügende und reichliche Ernährung des Körpers nur in äusserst seltenen Fällen entwickeln wird.

*) S. Gallensteinbildung, atheromatöse Arteriendegeneration und Fettbildung im Deutschen Archiv für klinische Medicin. Bd. XVIII. S 1.

In meinen „anatomischen Grundlagen“ S. 74 habe ich die Frage aufgestellt, weshalb denn das Carcinom so sehr selten im kindlichen Alter vorkomme? Wir haben bei vielen Kindern ein gut entwickeltes Herz, relativ sehr weite Arterien, eine den Verbrauch überwiegende Anbildung, reichliche Fett- und treffliche Knochenbildung — alles Dinge, welche als auszeichnend für die Carcinomatösen zu bezeichnen sind. Ich machte dann auf den Unterschied aufmerksam, dass sich bei den Carcinomatösen in der Regel eine enge Pulmonalis und kleine Lungen finden, während bei den Kindern die Pulmonalis in der Regel weit und die Lungen zwar auch relativ klein sind, hier aber scheinbar in Erfüllung physiologischer Zwecke nur langsam in der Entwicklung fortschreiten. Ich glaube diesen Momenten auch heute noch eine Bedeutung beilegen zu müssen. Was im Kindesalter physiologisch ist, wie die Kleinheit der Lungen, wird im höheren Alter pathologisch, und für die Saugkraft des rechten Ventrikels kann es nicht gleichgültig sein, ob die Pulmonalis weiter oder enger ist, als die Aorta ascendens.

Die ausserordentliche Schwierigkeit, zu einer bestimmt zu beweisenden Klarlegung der aetiologischen und pathogenetischen Momente einer Constitutionsanomalie zu gelangen, tritt nirgends mehr hervor als bei der Pathologie der Carcinome. Aber Alles, was bisher darüber vorgebracht ist, steht auf so schwachen Füssen, dass das Bestreben gerechtfertigt erscheint, jenen Momenten weiter und weiter, und auf neuen Wegen nachzuforschen. Dass man bei solchen Versuchen fehl gehen kann, ist gewiss. Aber, wie Krieger treffend sagt: „wer nicht riskirt, sich einmal zu verirren, der findet auch nichts“; und so habe ich es gewagt, die Gedanken, welche mir für weitere Forschungen leitend zu sein scheinen, darzulegen und mit meiner unmaassgeblichen Ansicht nicht zurückzuhalten. Die Localpathologen werden ihre Freude daran haben, dass von Winiwarter u. A. die ausserordentliche Präponderanz der Mammacarcinome bei den Frauen, und die der Lippen-, Gesichts- und Hautcarcinome bei Männern nachgewiesen haben. Weshalb aber Tausende von Frauen nicht carcinomatös werden, und Tausende von Männern, welche Pfeifen rauchen, ihre Haut exponiren u. s. w. von Carcinom frei bleiben, diese Frage ist damit nicht gelöst, und die „retentirten Keime“ Cohnheims (vergl. erste Abhandlung S. 53), geben dafür eben so wenig eine Erklärung, wie für das von von Winiwarter aufgestellte Factum selbst. Und wäre der Altersschwund des subcutanen Bindegewebes die Veranlassung zu der Epitelwucherung in die Tiefe (Thiersch), weshalb erkranken dann so selten die abgezehrten älteren Phthisiker an Carcinom, ganz abgesehen davon, dass primäre Atrophie des subcutanen Gewebes und secundäre Epitelwucherung in die Tiefe schwer vereinbare pathologische Categorieen bilden?

Eine entschiedene Altersdisposition besteht im höheren Alter für die atheromatöse Arteriendegeneration und die damit in Zusammenhang stehenden Rupturen und Aneurysmenbildungen an den Arterien. Aber bereits in einer früheren Arbeit*) wies ich nach, dass das Alter allein die atheromatöse Arteriendegeneration nicht bedinge, und da mit dem Alter

*) Gallensteinbildung, atheromatöse Arterienentartung und Fettbildung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XVIII. S. 1.

stets eine Erweiterung der Arterien einhergeht, so dürfen wir auch weiter schliessen, dass diese Erweiterung nicht als causales Moment für die Arterienentartung zu betrachten ist. Viel eher ist das Umgekehrte der Fall. Wo sich atheromatöse Arterienentartung findet, ist in der Regel auch der Umfang der Arterien ein sehr grosser, und man darf sagen, dass die Altersdehnung des Arterienrohres um so beträchtlicher wird, je mehr dasselbe von der atheromatösen Degeneration betroffen ist. In wie weit diese Degeneration selbst von Anomalieen der anatomischen Apparate abhängt, wage ich nicht zu entscheiden. Auf die häufige Coincidenz von Gallensteinbildung und atheromatöser Arteriendegeneration, so wie auch auf die von Fettbildung und beiden genannten Processen habe ich in der angeführten Arbeit bereits aufmerksam gemacht. Auch mit Carcinom finden sich die genannten Erscheinungen nicht selten combinirt. Alle diese Verhältnisse können zweifellos durch Abweichungen in den anatomischen Einrichtungen bedingt werden. Stauungen des Blutes in der Leber erscheinen insonderheit als eine fruchtbare Quelle der Gallensteinbildung, des Atheroms und der Fettbildung. Aber dies Resultat dürfte ebenso, wie das der Carcinombildung, schwerlich zu Stande kommen, wenn nicht ein chemischer Factor hinzukommt, ein Factor, welcher nirgends anders liegen kann, als in dem Vorhandensein eines reichlichen Bildungs- oder Ernährungsmateriales. — Nur auf solcher Basis entsteht die atheromatöse Degeneration. Man findet sie in der That auch vorzugsweise bei Leuten, die einer Luxuscomsumtion von Speisen und Getränken (insonderheit alkoholischen) beschuldigt werden müssen. Der mechanische Factor der Friction zwischen Blut und Arterienwand hat höchstens die Bedeutung eines die locale Entstehung und Ausbreitung der Entartung bedingenden Momentes, ähnlich, wie die Entwicklung eines Carcinoms an dieser oder jener Localität durch locale Reizungen bedingt wird.

Es wurde so eben erwähnt, dass die Altersausweitung der Arterien an atheromatös entarteten Arterien besonders beträchtlich sei. Meine Tabellen bieten dafür schlagende Belege. Es lässt sich diese Thatsache kaum anders deuten, als dass die degenerirte Arterienwand dem Blutdruck in höherem Grade nachgiebt, als die nicht degenerirte. Es liegt in dieser Deutung schon die Supposition eingeschlossen, dass der Blutdruck selbst für die Altersausdehnung der Arterien von Bedeutung sei, und es würde angenommen werden dürfen, dass, je mehr das Arterienrohr an Elasticität seiner Wandelemente einbüsst, desto beträchtlicher die Altersausdehnung des Rohrs in Folge des Blutdruckes ausfallen müsse.

Die Frage ist für die ganze Lehre von der Weite der Arterien, und insonderheit von der Altersausdehnung derselben, von solcher Erheblichkeit, dass ich noch näher auf dieselbe eingehen muss. Und ich gelange zu keinem andern Resultat, als dass die Ausweitung der Arterien, namentlich im höheren Alter, zum nicht unbeträchtlichen Theil, eine Folge des die elastischen Widerstände der Arterienwand überwindenden Blutdrucks sei.

Dass der Blutdruck überhaupt einen Einfluss auf die Ausweitung der Blutgefässe ausübt, ist insonderheit für gewisse Formen der Phlebectasieen Niemandem zweifelhaft. Desgleichen ist die Erweiterung der Arter. pulmonalis bei Stenosen des linken Ostium atrioventriculare eine allgemein bekannte Thatsache und Jedermann führt dieselbe auf den Stauungsdruck des Blutes zurück. Wir dürfen a priori schliessen, dass das Gegentheil, eine

mangelhafte Ausweitung der Aorta pulmonalis eintreten muss, falls derselben zu wenig Blut zugeführt wird. Dass dies in der That der Fall ist, lehrt sehr klar der in meiner ersten Abhandlung in Tabelle V unter Nr. 6 der weiblichen Verstorbenen aufgeführte Fall von „Septum ventricul. cord. apertum" bei einem 7 Monat alten Mädchen. Hier fanden sich folgende Maasse:

	Aorta pulmonal.	Aorta pulmonal. auf 100 Ctm.	Aorta ascend.	Aorta ascend. auf 100 Ctm.
	20	33.0	31	51.2
Mittel aller übrigen Fälle der betreffenden Altersperiode	29.9	47.9	28.3	45.4

Die Arter. pulmonalis bleibt hier also offenbar sehr beträchtlich in ihrer Entwicklung (Ausdehnung) zurück. Beweisend für die Wirkung des Blutdruckes ist ferner die relativ mächtige Ausdehnung, welche die Aorta ascendens sofort nach Beginn des selbstständigen Lebens erfährt, und ebenso, wie mir scheint, die während des foetalen Lebens sich ausbildende Weite der Art. iliacae communes, welche mit Beginn des selbstständigen Lebens und dem Aufhören des foetalen Kreislaufs wieder zurückgeht (vergl. Abhandlung II, S. 31). Auch das merkwürdige Factum, dass die Carotides communes und die Subclaviae in den ersten Lebensjahren relativ sehr beträchtlich an Umfang zunehmen, die Carotides dann aber von der Pubertätsperiode an in der Umfangszunahme nahezu still stehen, die Subclaviae von dieser Zeit an aber relativ weniger an Umfang zunehmen, als die nahezu gleich weiten Iliacae communes, vermag ich kaum anders zu erklären, als dadurch, dass der Blutdruck in den genannten Gefässen in Folge einer Verschiebung ihres Abgangswinkels vom Aortenbogen in den verschiedenen Lebensperioden ein ganz verschiedener ist. Nach allen Diesem erscheint es aber kaum zweifelhaft, dass auch die ganz allgemein und überall zu constatirende Ausweitung der Arterien im höheren Alter durch den Druck des Blutes selbst auf die ihren elastischen Widerstand mehr und mehr einbüssende Arterienwand bedingt wird, und dieses um so mehr, als in dieser Lebensperiode der Druck des Blutes in den grossen Arterienabschnitten durch das Versiegen zahlreicher Capillarbahnen gesteigert werden muss.

Sind diese Auffassungen richtig, so wird sich bei Stenosen der Ostien des linken Herzens, sobald dieselben längere Zeit bestehen, das Umgekehrte, eine mangelhafte Ausdehnung der Arterien einstellen müssen, und prüfe ich die mir zu Gebote stehenden hierhergehörigen Fälle darauf hin, so finde ich diese Voraussetzung in der That bestätigt. Nur in einzelnen Fällen trifft dieselbe nicht zu. Es sind dies die Fälle, in welchen die Arter. pulmonalis eine ganz ausserordentliche Erweiterung erfahren hat, und es wäre denkbar, dass in diesen Fällen der hochgesteigerte Druck im Venensystem sich noch weiter rückwärts bis in das arterielle Gebiet verbreitete, und hier die dem geringen Aortenblutdruck zufolge mangelhafte Ausdehnung der Arterienstämme ausgliche. Die aufgefundenen Maasse sind so lehrreich, dass ich sie nachstehend folgen lasse. Die unter denselben aufgeführten eingeklammerten Zahlen bezeichnen die für die entsprechenden Altersperioden aufgefundenen Mittelmaasse.

Nr.	Alter.	Geschlecht.	Arteria pulmonalis.	Art. pulmon. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta ascendens.	Aorta ascend. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta thoracica.	Aort. thorac. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Aorta abdominalis.	Aort. abdom. auf 100 Ctm. Körperlänge.
1	21 Jahr	w.	70	46.1	48	31.6	33	21.7	21	13.8
			(56)	(36.5)	(56 2)	(36.7)	(36.1)	(23.4)	(25.2)	(16.3)
2	25 „	m.	63	39.8	54	34.1	35.5	22.4	28.5	17.9
			(63.3)	(36.9)	(59.8)	(34.9)	(43.1)	(25.3)	(31.2)	(18.3)
3	25 „	w.	61	37.8	53	32.8	—	—	—	—
			(60.4)	(37.6)	(56.0)	(34.8)	—	—	—	—
4	28 „	m.	65	40.2	60	37.2	—	—	—	—
			(65.9)	(38.7)	(63.6)	(37.3)	—	—	—	—
5	28 „	w.	79	51.3	56	36.4	36	23.4	27	17.5
6	29 „	w.	90!	57.3	64	40.8	41	26.1	29	18.5
			(63.5)	(39.7)	(61.1)	(38.2)	(40.8)	(26.1)	(29.9)	(19.1)
7	37 „	m.	82!	47.9	67	39.2	45.5	26.6	38	22.2
			(67.2)	(39.5)	(67.1)	(39.4)	(46.6)	(27.3)	(34.9)	(20.5)
8	31 „	w.	88!	53.0	62	37.3	40	24.1	29	17.4
9	37 „	w.	85!	57.8	61	41.5	—	—	—	—
			(64.6)	(41.3)	(60.6)	(38.6)	(42.5)	(27.2)	(30.8)	(19.6)
10	45 „	w.	82	52.6	67	42.9	44	28.2	33	21.2
			(66.3)	(42.1)	(65.8)	(41.8)	(45.4)	(29.0)	(33.4)	(21.4)
11*)	53 „	m.	88	51.2	82	47.7	59	34.3	41	23.8
			(70.1)	(41.0)	(75.0)	(43.9)	(55.2)	(32.1)	(41.4)	(24.0)

*) Atherom der Aorta.

Nr.	Alter.	Geschlecht.	Iliac. dextr.	Iliac. dextr. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Iliac. sinistr.	Iliac. sinistr. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Subcl. sinistr.	Subcl. sinistr. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Carot. sinistr.	Carot. sinistr. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Subcl. dextr.	Subcl. dextr. auf 100 Ctm. Körperlänge.	Carot. dextr.	Carot. dextr. auf 100 Ctm. Körperlänge.
1	21 Jahr	w.	13	8.6	—	—	18	11.8	15	9.9	—	—	—	—
			(17.4)	(11.2)			(18.2)	(11.8)	(16.5)	(10.7)				
2	25 „	m.	19	11.9	19	11.9	17	10.7	14	8.8	18	11.3	14	8.8
			(20.0)	(11.7)	(19.9)	(11.7)	(21.1)	(12.4)	(17.6)	(10.4)	(22.8)	(13.4)	(18.1)	(10.6)
3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	28 „	w.	18	11.7	18	11.7	—	—	18	11.7	22	14.3	17	11.0
6	29 „	w.	20	12.7	18	11.5	19	12.1	18	11.5	20	12.7	19	12.1
			(18.7)	(11.9)	(18.6)	(11.9)	(20.5)	(13.1)	(17.6)	(11.3)	(22.6)	(14.4)	(18.0)	(11.5)
7	37 „	m.	23	13.4	23.5	13.7	25	14.6	19	11.1	20	11.7	18	10.5
			(22.7)	(13.4)	(22.6)	(13.3)	(24.3)	(14.3)	(18.9)	(11.1)	(24.1)	(14.2)	(19.6)	(11.5)
8	31 „	w.	18	10.8	19	11.4	21	12.6	14.5	8.7	21	12.6	16	9.6
			(19.7)	(12.5)	(19.8)	(12.6)	(20.7)	(13.2)	(17.0)	(10.9)	(21.7)	(13.8)	(17.9)	(11.4)
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	45 „	w.	—	—	20	12.8	20	12.8	16	10.3	—	—	—	—
					(21.3)	(13.5)	20.9	(13.4)	(17.0)	(10.9)				
11	53 „	m.	26	15.1	24	14.0	27	15.7	20	11.6	29	16.9	20	11.6
			(27.6)	(16.1)	(26.4)	(15.3)	(26.3)	(15.3)	(19.1)	(11.1)	(26.5)	(15.5)	(18.7)	(10.9)

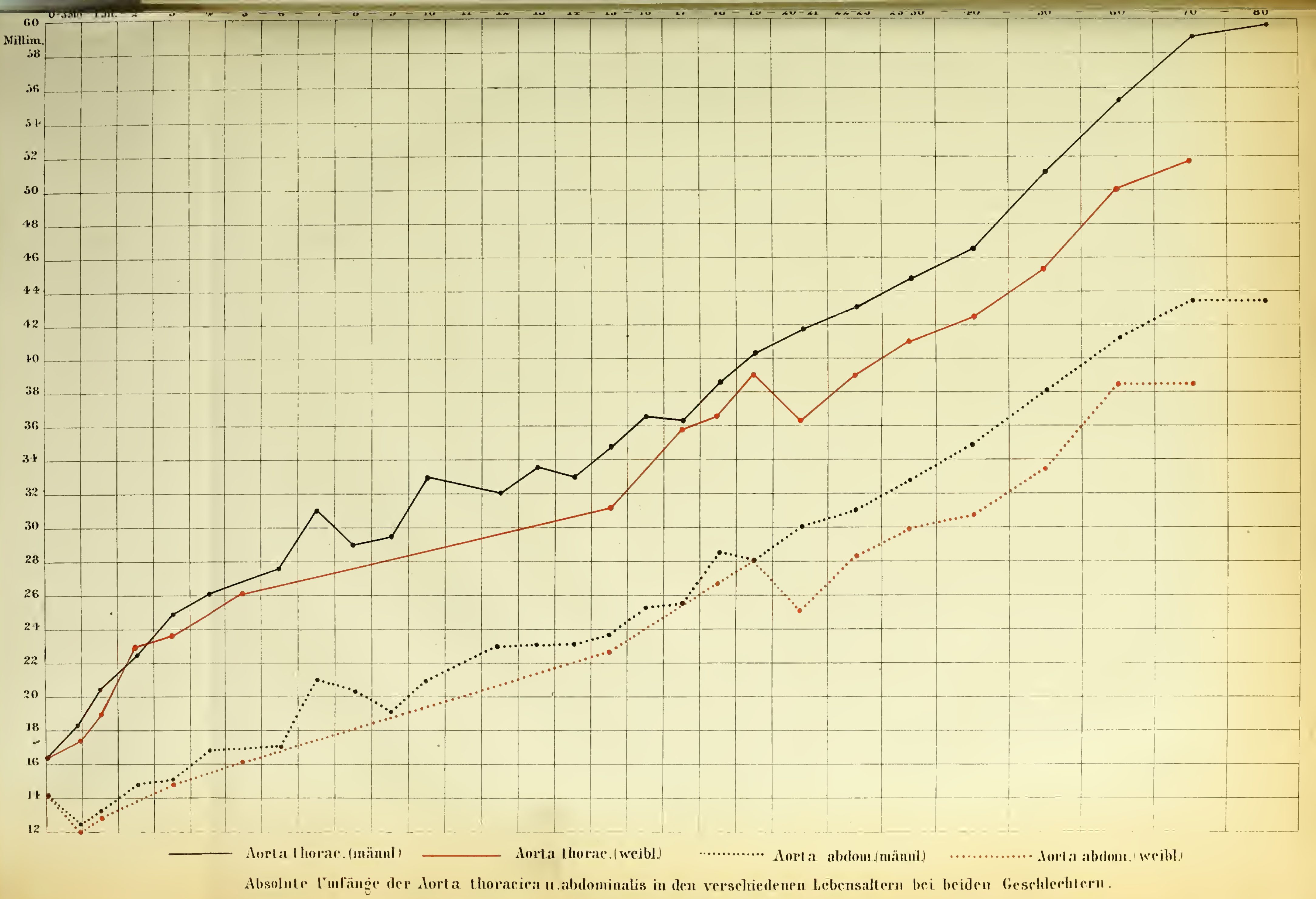
Es müsste ein wunderbarer Zufall sein, wenn in all diesen Fällen ein von Haus aus enges arterielles Gefässsystem existirt hätte. Es ist kaum ein anderer Schluss möglich, als dass die zum Theil bedeutenden Verringerungen der Arterienlumina veranlasst wurden durch die Herabsetzung des Aortenblutdrucks, wie solche bei Stenosen des Ostium atrio-ventriculare selbstverständlich ist. Der elastischen Kraft der Arterienwand bietet in diesen Fällen der Blutdruck kein genügendes Gegengewicht, und die Folge davon muss eine durch das Ueberwiegen der elastischen Kraft bedingte Verengerung des Lumens der Arterien sein. Ob bei dem Mangel des normalen physiologischen Reizes, welchen der Blutdruck auf die Arterien-

wand ausübt, eine wahre Retardation des Wachsthums der Arterien im Querdurchmesser herbeigeführt wird, wage ich nicht zu entscheiden, so wahrscheinlich es mir auch ist. Dass aber die allgemeine Folge der Verengerung der Arterienlumina in diesen Fällen eine Verringerung der Quantität arteriellen Blutes sein muss, und dass sich aus der Verengerung der arteriellen Lumina zum Theil die gewöhnliche Blässe des Colorits dieser Patienten erklärt, brauche ich kaum hinzuzufügen. Diese aus den klinischen Erscheinungen und durch richtige physiologische Ueberlegung bisher nur erschlossene „Ischaemie" der an Mitralstenose Erkrankten ist hiermit thatsächlich erwiesen.

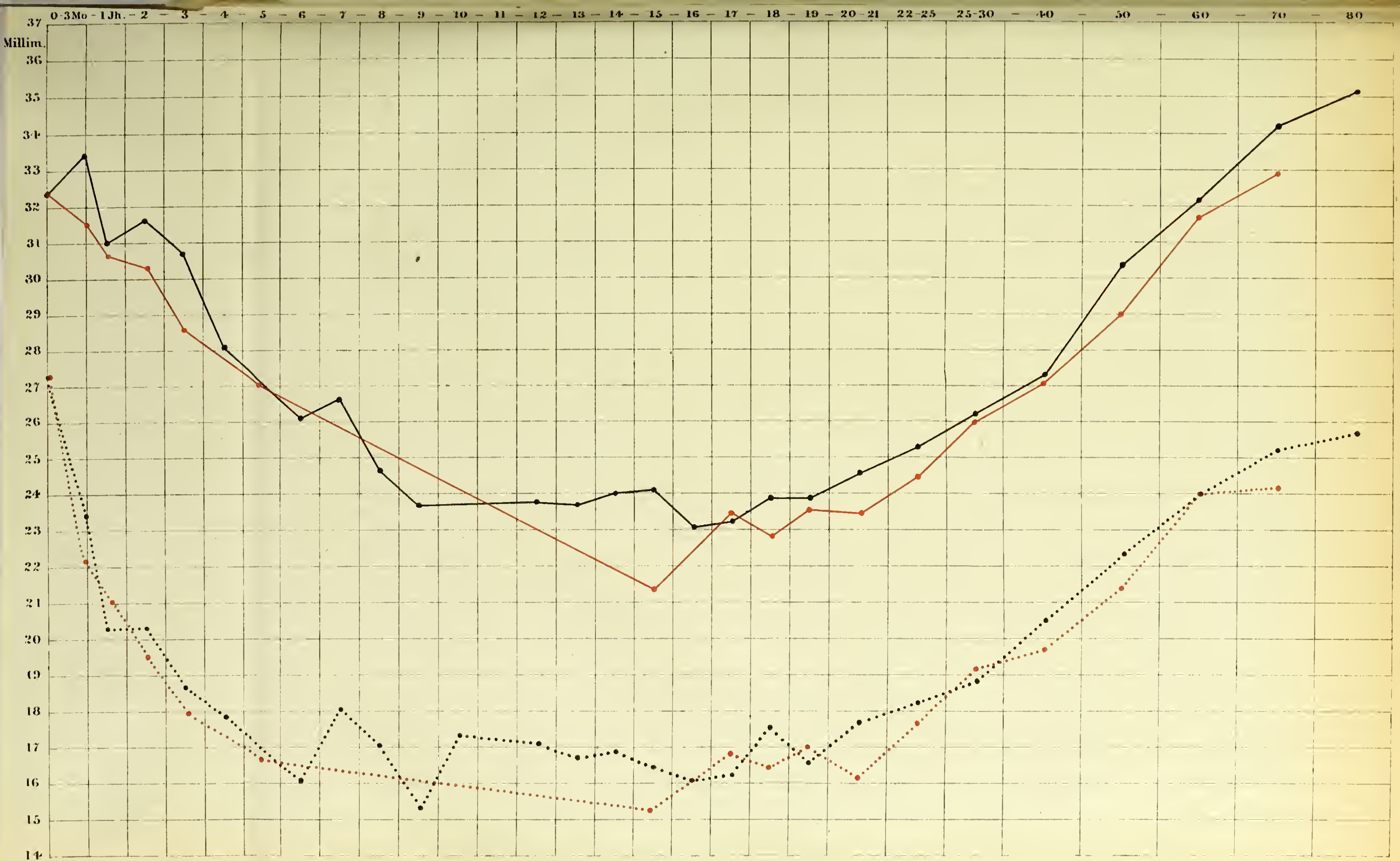
Eine weitere Prüfung und Untersuchung des Satzes, dass der Blutdruck selbst in den jüngeren Lebensjahren einen Reiz für das Wachsthum der Arterien und im höheren Alter die wesentliche Ursache für die Ausweitung der Arterien abgiebt, muss ich künftigen Arbeiten überlassen. Bestätigt sich derselbe, so wird er uns noch manche Folgerung in Bezug auf Blutdruck, Blutmenge und Blutvertheilung in verschiedenen Krankheitszuständen gestatten. Schon hier mache ich u. A. darauf aufmerksam, dass die chronischen interstitiell-pneumonischen Processe, und insonderheit die interstitiellen Bindegewebshyperplasieen mit Bronchectasie unter Umständen einen sehr ähnlichen Effect zu haben scheinen, wie die Mitralstenosen; der Aortenblutdruck wird herabgesetzt; die Ausweitung der Arterien bleibt zurück oder, was dasselbe ist, der Aortendruck wird übercompensirt durch die elastischen Kräfte der Arterienwände. Als ein Fall, welcher zum Beleg für diese Auffassung dienen kann, darf Nr. 17 Tabelle XVI a der ersten Abhandlung betrachtet werden. Ich halte es selbst nicht für unmöglich, dass dereinst die von mir für manche Fälle von Scrophulosis im kindlichen Alter und für scrophulöse Phthisen im Pubertätsalter nachgewiesene Enge des arteriellen Systems unter Umständen nicht als congenitale, sondern als acquirirte betrachtet werden wird. Ist der Aortenblutdruck mitbestimmend für Wachsthum und Ausdehnung der Arterien, so wird eine Herabsetzung der Leistung des Herzens, die functionell oder anatomisch bedingte Herzschwäche, auch die Wachsthumsgrösse der Arterien im Querdurchmesser herabsetzen müssen.

Hiermit schliesse ich für diesmal ab. — Was ich vorgelegt habe, sind nur erste Anfänge der anthropometrischen Forschung, Anfänge, wie sie überall einmal gemacht werden müssen, deren weitere Fortführung und Vervollständigung aber Niemand mehr als nothwendig anerkennt, als ich selbst. In diesem Sinne bitte ich diese Abhandlungen aufzufassen. Die Bedeutung der Arbeitsrichtung, welche ich mit denselben eingeschlagen habe, sowohl für Physiologie als Pathologie, ist einleuchtend genug, als dass darüber noch ein Wort erforderlich wäre, und dieselbe lässt hoffen, dass diese Richtung mehr und mehr Freunde und Genossen finden wird.

Druck von Friedr. Scheel in Cassel.



Absolute Umfänge der Aorta thoracica u. abdominalis in den verschiedenen Lebensaltern bei beiden Geschlechtern.



Gefässumfänge in den verschiedenen Lebensaltern auf je 100$^{\text{Ctm.}}$ Körperlänge berechnet.